

ÉTUDE

SUR

LA CROISSANCE

ET

SON RÔLE EN PATHOLOGIE

ÉTUDE

SUR

LA CROISSANCE

ET

SON ROLE EN PATHOLOGIE

ESSAI DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PAR

LE D[r] MAURICE SPRINGER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET C[ie]

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

—

1890

A

M. LE PROFESSEUR BOUCHARD

A MON PÈRE

D. SPRINGER

ANCIEN PROFESSEUR DE L'UNIVERSITÉ

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE

A. ALCAN

CAPITAINE D'ARTILLERIE

A MON BEAU-FRÈRE

O. DALMBERT

CONSEILLER A LA COUR D'APPEL DE ROUEN

INTRODUCTION

INTRODUCTION

> Tous les phénomènes physiologiques, pathologiques ou toxiques, ne sont, au fond, que des actions cellulaires générales ou spéciales.
>
> Claude Bernard, *Leç. sur les phénomènes de la vie.*

Il n'est pas rare de rencontrer, surtout dans les grandes villes, des adolescents qui, au lieu d'avoir la vigueur et la force de la jeunesse, présentent les caractères extérieurs d'une déchéance prématurée. Le plus souvent, leur taille élevée contraste avec une maigreur très marquée. Ils s'avancent, d'une démarche sans énergie et mal assurée. Leur physionomie est particulière : des traits, fortement marqués, se détachent sur un teint pâle au fond gris, où des poussées congestives font, au moindre effort, apparaître une coloration passagère.

En présence de ces jeunes gens, chez lesquels la souffrance de l'organisme est indiquée d'une manière si évidente, on est tout surpris de ne pouvoir, en les interrogeant, trouver le sujet de leur mal. Cependant ils se

plaignent d'être toujours fatigués, et de ne pouvoir faire un effort ou se livrer à un travail soutenu, comme les autres jeunes gens de leur âge, sans être arrêtés bientôt par une lassitude invincible.

Ils racontent que, sans avoir fait de maladies graves, ils n'ont cependant jamais été bien portants. On leur a appris qu'étant tout jeunes, leurs parents ont eu « du mal à les élever, parce qu'ils avaient toujours quelque chose ».

Mieux que le raisonnement, l'observation clinique fixe les idées.

Prenons un exemple parmi ceux que l'on rencontre dans la pratique de chaque jour.

Observation. — Gabrielle Douay, couturière de 22 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Tenon, le 5 avril 1889. Blonde au teint pâle, elle a toujours été très maigre; sa taille est de 1^{m},60. Elle se plaint d'avoir de forts battements de cœur. Ces battements sont apparus à l'âge de 11 ans; mais elle fait remonter l'origine de ses maux à l'époque où elle fit une chute, elle avait alors 3 ans. On constata à ce moment un enfoncement des côtes. Et, en effet, on voit aujourd'hui que les six dernières côtes gauches forment une concavité fortement déprimée. Cependant la conformation particulière des autres parties du thorax qui semblent avoir subi un arrêt de développement, présente les déformations caractéristiques du rachitisme.

Recherchant alors les antécédents héréditaires et personnels de la malade, nous apprenons les faits suivants:

Les parents sont bien portants; ils ont eu 8 enfants dont 7 sont morts jeunes; elle seule survit.

Pendant son enfance, elle était toujours souffrante. Elle se souvient qu'à la suite de la moindre fatigue, elle était obligée de garder le lit. Elle n'avait pas d'appétit et on la grondait parce qu'elle ne mangeait pas.

Parfois, elle avait au cou « des glandes » douloureuses pendant quelque temps.

A l'âge de 9 ans, elle grandit beaucoup. Elle répond intelligemment qu'elle s'est toujours aperçue quand elle grandissait, par la quantité d'étoffe dont elle était obligée d'allonger ses vêtements. A cet âge, elle fut prise de la danse de Saint-Guy. Ces mouvements désordonnés la gênaient beaucoup pour se nourrir ; ils prédominaient surtout du côté droit. Au bout de deux ans, ces troubles disparurent. Sa santé s'était améliorée, elle se sentait plus forte et mangeait bien lorsque, à 13 ans et demi, elle fut réglée pour la première fois. Les règles revinrent régulièrement. A ce moment elle grandit encore rapidement. Mais en même temps elle devint fort souffrante. Une grande faiblesse, pas d'appétit, des digestions lentes et douloureuses, tels furent les symptômes dont elle a conservé le souvenir. De plus, elle se plaignait d'étouffements et de battements de cœur qui n'ont pas cessé depuis lors. Le médecin consulté à cette époque dit que l'enfant avait une hypertrophie du cœur.

A 16 ans, elle a la fièvre typhoïde. Elle reste au lit pendant deux mois. Au moment de la convalescence, elle fut prise de douleurs très violentes aussi bien dans les jointures que dans la continuité des membres. Elle poussait des cris quand on s'approchait d'elle. Au bout d'un mois et demi, ces douleurs avaient disparu. En se levant, elle constata qu'elle avait beaucoup grandi. Elle séjourna à la campagne pendant six mois.

Lorsqu'elle revint à Paris pour reprendre son travail, elle était bien portante, elle avait engraissé et se sentait forte.

Au bout de peu de temps, elle perdit son embonpoint, ses forces diminuèrent, son appétit devint nul, elle mangeait fort peu. Dans cet état, elle ne pouvait travailler longtemps de suite, elle était obligée de se reposer souvent. Depuis plusieurs années, elle ne travaille que trois mois par an l'été ; l'hiver, elle est trop faible.

Depuis l'âge de 17 ans, elle ne grandit plus, mais elle tousse.

Elle n'a pas eu d'hémoptysies, mais elle a des sueurs nocturnes, elle se sent faible et mange fort peu.

Tels sont les renseignements que donne la malade.

Lorsqu'on l'examine, on est frappé par sa démarche qui dénote une grande faiblesse. Elle s'avance, courbée en avant, et parle d'une voix brève. La face maigre présente des traits accentués. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le peu de développement de sa poitrine par rapport à sa taille.

La circonférence du thorax au-dessous des seins est de 68 centimètres, c'est à dire près de 10 centimètres de moins que normalement. La hauteur de la cage thoracique en avant, du sommet du sternum à l'extrémité inférieure du rebord costal, est de 28 centimètres, chiffre bien inférieur à l'étendue que l'on rencontre normalement chez les jeunes gens de la même taille.

Ces chiffres n'ont pas de valeur absolue, étant donnée la grande variabilité des conformations individuelles; mais, joints aux déformations, ils démontrent avec évidence une insuffisance de développement relevant du rachitisme.

Cette insuffisance de développement ne porte pas sur les membres: le membre supérieur, de l'extrémité de l'épine de l'omoplate à celle de l'auriculaire, mesure 7 centimètres. Le membre inférieur, de l'épine iliaque, antérieure et supérieure, à l'extrémité du petit orteil, mesure 100 centimètres.

Ces longueurs sont normales.

Lorsqu'on examine le cœur, on ne peut pas le délimiter, ni par la percussion, ni par la palpation.

Dans toute la poitrine, aussi bien à droite qu'à gauche et même en arrière à droite, on sent, en appliquant la main sur la paroi costale, des battements énergiques. A la percussion, on ne trouve pas de matité, mais partout au contraire un son tympanique comme si le cœur était enveloppé de toutes parts par les poumons.

A l'auscultation, on entend des bruits bien frappés et normaux, mais ces bruits s'entendent avec netteté dans toute la poitrine en avant et en arrière, si bien que nous ne parvenons à localiser aucun orifice. Toutefois, au niveau du deuxième espace intercostal à gauche du sternum, nous entendons au premier temps un souffle que nous rapportons à l'origine de l'artère pulmonaire.

En présence de ces indications si singulières fournies par la percussion et l'auscultation du cœur, nous pensons qu'il s'agit d'une anomalie des rapports anatomiques du cœur.

Le pouls est à 120.

La température est normale.

Bruit de diable dans les vaisseaux du cou.

Les poumons présentent à l'auscultation un peu de souffle cavitaire à gauche, vers la clavicule; dans la fosse sous-épineuse du même côté, des frottements pleuraux.

L'expectoration verdâtre a tous les caractères des crachats tuberculeux.

Le foie, la rate, l'estomac, n'offrent rien d'anormal.

L'urine ne renferme pas d'albumine. Avec la liqueur de Fehling, on obtient un précipité jaune, bien qu'il n'y ait pas de sucre. Au bout de deux jours, ce précipité a disparu.

En parcourant cette observation, on peut se demander ce qu'elle présente de remarquable. C'est l'histoire d'une jeune fille rachitique, atteinte successivement de chorée, d'une fièvre typhoïde compliquée d'ostéomyélite, d'une hypertrophie du cœur et qui actuellement est tuberculeuse.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est qu'elle a mené depuis sa naissance une existence particulièrement malheureuse. Mais à part cette constatation d'ordre moral, on ne rencontre aucun fait nouveau ou rare, ces accidents étant de ceux qu'on observe souvent chez les jeunes gens.

Nous avons recueilli cette observation entre tant d'autres que l'on rencontre dans la pratique courante, non pas parce qu'elle révèle des faits nouveaux, mais, au contraire, parce qu'elle nous offre un tableau saisissant des symptômes que chacun connaît, que tout le monde observe. Nous pensons éviter ainsi certaines objections, en prenant comme base de notre étude des faits bien connus et que personne ne songe à contester. Laissant donc de côté tout ce qui peut paraître contestable nous ne nous appuierons que sur des choses connues, au risque même de tomber dans la banalité. Mais, dans le travail qui suit, l'enchaînement que nous assignons

aux symptômes et l'interprétation des phénomènes biologiques nous semblent si difficiles, si obscurs et parfois si téméraires, étant donné l'état actuel des sciences physiologiques, qu'il nous semble indispensable d'étayer nos recherches sur des faits d'observation journalière.

Nous avons choisi cette observation comme introduction à notre étude, parce que, mieux que tous les exposés de principes, elle semble, par la succession des faits, plaider en faveur de l'enchaînement que nous nous proposons de rechercher.

Que nous révèle-t-elle? Que notre malade est seule survivante de huit enfants, tous morts en bas âge. Le fait mérite d'être noté, car en l'absence d'antécédents héréditaires précis l'excessive mortalité dans cette famille implique *a priori* une tare héréditaire quelconque.

L'existence de la malade est singulièrement mouvementée : avec les premières années de sa vie apparaît le rachitisme qui produit des déformations persistantes; l'enfant reste faible pendant longtemps, jusqu'à ce que la chorée éclate. A cette époque, elle grandit beaucoup. Puis surviennent ses premières règles, et avec elles apparaissent une hypertrophie du cœur et une grande faiblesse. Un jour, elle est infectée par la fièvre typhoïde ; mais au lieu d'évoluer comme habituellement, son infection se localise sur le système osseux et détermine une ostéomyélite portant sur tous ses membres. Au sortir de sa fièvre typhoïde, elle part pour la campagne, où sa santé devient si bonne qu'elle se croit guérie de tous ses maux. Mais, à peine revenue à Paris, elle maigrit et se laisse envahir par le bacille. Aujourd'hui, c'est une phtisique

banale. La tuberculose évolue d'une manière torpide sur ce terrain épuisé et sans réaction.

En présence de ces faits, on doit se demander s'il s'agit d'une réunion d'accidents déterminés par des causes fortuites, ou bien s'il existe entre eux un lien qui les unisse.

Pour nous, il n'est pas douteux que tous ces symptômes du rachitisme, de la chorée, de l'hypertrophie du cœur, de l'ostéomyélite et de la tuberculose ne soient sous la dépendance d'une même cause d'ordre général. C'est-à-dire qu'envisagé dans l'acception la plus élevée de l'être vivant, cet organisme présente une nutrition telle, que sa physiologie évolue suivant tel ou tel type pathologique, lorsque des causes pathogènes actives viennent s'appliquer sur ce terrain particulier. La cause première dans la hiérarchie des facteurs qui engendrent la maladie est une manière d'être de la nutrition qui permet l'établissement des agents secondaires, qui les appelle et leur impose une localisation.

Nous ne pouvons sans doute pas remonter bien haut dans l'échelle des causes premières sans tomber dans les systèmes philosophiques. Mais en restant sur le terrain des données scientifiques qui sont constatables, nous voyons que les premières de ces causes, dont toutes les autres causes sont tributaires, relèvent de deux facteurs dont l'action est prépondérante ; c'est, d'une part, l'hérédité avec ses lois d'évolution fatales, et, d'autre part, l'influence du milieu, influence variable à l'infini, présentant des modalités très diverses, pouvant créer des états diathésiques, mais capable aussi d'être dérivée et utilisée dans un but thérapeutique.

Ainsi donc, l'hérédité et le milieu peuvent donner à l'organisme une modalité de la nutrition telle, qu'elle devient le premier degré de l'état pathologique. Ce n'est pas encore la maladie, mais c'est l'état pathologique en puissance. Dès lors, les facteurs pathogènes actifs, mais secondaires, évoluent avec une spécialité qui n'est explicable que par l'altération préalable de l'organisme. C'est ainsi qu'agissent le traumatisme, l'infection, les dystrophies accidentelles, les congestions, les intoxications et aussi la croissance.

La croissance met en œuvre tous les processus physiologiques de la nutrition qu'elle porte à leur maximum d'intensité.

Lorsqu'elle évolue sur un terrain taré par l'hérédité ou par le milieu, ou encore par ces deux causes à la fois, qu'arrive-t-il? C'est que, ne trouvant pas dans la nutrition la quantité et la qualité de matériaux dont elle a besoin pour la constitution des éléments de nouvelle formation, la croissance se fait suivant un type anormal, et, comme ses lois sont fatales, nécessaires, et dépendent de l'évolution inéluctable de l'être vivant, elle se fait quand même et comme elle peut. Il en résulte que les éléments anatomiques nouveaux sont formés à l'aide de substances anormales et que les éléments déjà formés sont appauvris au profit des éléments de nouvelle formation. Dès lors, apparaissent des troubles fonctionnels qui varient suivant les localisations. Retentissant les uns sur les autres, par suite des synergies morbides, ils augmentent encore l'état de dystrophie de l'organisme. Qu'un facteur pathogène actif survienne, la maladie éclate.

Tel est, selon nous, le rôle de la croissance. C'est elle qui a amené le désarroi dans l'organisme, en lui imposant le devoir de former des éléments nouveaux, alors qu'il suffisait à peine à entretenir les anciens.

La preuve que son rôle est prépondérant dans le jeune âge, c'est qu'elle marque son empreinte évidente dans une foule d'affections. Sans doute cet état préalable de la nutrition, que nous faisons intervenir, existe en dehors de la période de croissance; de même tous les agents pathogènes secondaires : traumatisme, infection, intoxication, dystrophie, etc., peuvent se rencontrer à toutes les périodes de la vie; mais produisent-ils alors le rachitisme, la chorée, la chlorose, la périostite phlegmoneuse diffuse?

Ce fait que ces affections n'apparaissent qu'à cette époque de la vie, montre avec évidence que la croissance, déviée de ses lois normales, devient un agent pathogène, dont l'action s'étend à toute la pathologie générale de la période de développement.

Mais avant d'aller plus avant dans l'étude du rôle de la croissance en pathologie, il ne serait pas inutile d'apporter un peu de précision, en disant de quelle façon nous pensons qu'on doit envisager la croissance.

Les rares auteurs qui ont consacré quelques pages à la croissance, ont surtout considéré celle-ci comme étant l'expression du développement du corps en hauteur. Les mensurations de la taille font presque tous les frais de leurs recherches.

Il nous semble qu'aujourd'hui, avec les progrès de l'histologie, après les études de Claude Bernard sur la physiologie cellulaire, après les théories de Virchow sur la pa-

thologie cellulaire qui, pour avoir été trop absolues, n'en restent pas moins une des plus lumineuses et une des plus fécondes conceptions de la médecine moderne, il nous semble que la pathologie générale, laissant de côté les lésions des organes, doit chercher, par une généralisation justifiée et logiquement conduite, dans le système cellulaire pris dans son ensemble, l'explication des grands problèmes de physiologie pathologique.

C'est en nous inspirant de ces principes que nous envisageons la croissance, en la prenant dans son expression la plus générale et la plus élevée.

La croissance est caractérisée par deux faits :

1° Par la pénétration dans les éléments cellulaires de matériaux apportés par les aliments ;

2° Par la multiplication des cellules.

Sans doute, cette manière de considérer la croissance prête à bien des critiques. Mais il ne s'agit pas là d'une définition; nous nous attachons simplement à exprimer, en termes aussi courts et précis que possible, la valeur que nous attribuons au mot croissance.

Tout d'abord, une première objection se présente plus grave que les autres; il nous paraît indispensable d'y répondre de suite.

En admettant que cette caractéristique de la croissance soit exacte, peut-on nous objecter, elle est défectueuse, car elle s'applique à d'autres choses que la croissance, et en particulier à la genèse des tumeurs.

Et, en effet, les tumeurs se développent par la pénétration dans les cellules de matériaux apportés par les aliments et par des multiplications cellulaires.

Si nous nous rapportons au langage habituel dans lequel le terme croissance exprime surtout le développement de la taille, sans doute il serait choquant de dire que les tumeurs sont des troubles de la croissance.

Cependant, si l'on veut bien laisser de côté le sens étroit du mot croissance et considérer la croissance comme étant le développement progressif des éléments constitutifs du corps, on voit que certaines tumeurs sont nettement en rapport avec la croissance. Le fait est admis par tout le monde pour les tumeurs congénitales, pour les kystes dermoïdes, pour certains kystes de l'ovaire, pour les tumeurs érectiles, pour les polypes naso-pharyngiens. Toute cette catégorie de faits est tributaire de troubles et d'accidents de la croissance, à laquelle s'ajoutent d'autres causes pathogéniques : hérédité, traumatisme, etc., et d'autres causes encore dont beaucoup nous sont inconnues.

Restent alors les néoplasmes, sarcomes, épithéliomes, carcinomes, qui apparaissent à une période où le développement est terminé, et où, par conséquent, on ne saurait, en apparence, incriminer aucun phénomène de croissance.

Avant de présenter cette objection, il serait peut-être utile d'être fixé sur la pathogénie de ces néoplasmes ; or, actuellement, aucune question n'est plus obscure. Certains histologistes ne prétendent-ils pas que le développement des tumeurs résulte de l'inclusion d'un élément normal hétérogène dans un tissu de l'organisme, remontant à la période de développement, et dont la prolifération se ferait sous l'influence de certaines causes d'irritation?

Quoiqu'elle abonde dans notre sens nous n'entendons nullement nous prévaloir de cette manière de voir parce qu'elle n'est point démontrée. Nous ne discuterons pas non plus la théorie parasitaire de certains néoplasmes. Mais si nous nous en tenons uniquement au fait que nous constatons, que voyons-nous? A un moment donné, des éléments anatomiques d'un organe ou des éléments hétérogènes, augmentent de volume par la pénétration de matériaux apportés du dehors, et en même temps ces cellules prolifèrent avec une grande activité.

Si nous maintenons la caractéristique que nous avons donnée de la croissance, il faut admettre que les tumeurs sont des manifestations de croissance, portant sur un ou plusieurs organes, ayant un caractère de spécificité marqué, et apparaissant à une époque où les phénomènes de croissance physiologiques sont depuis longtemps éteints.

D'ailleurs, nous ne saurions mieux faire que de nous abriter derrière l'opinion d'histologistes distingués, comme Schwann, Muller et Virchow[1], qui ont formulé la loi de l'identité du développement embryonnaire et du développement pathologique.

Envisagée de cette façon, la pathogénie des tumeurs devient un chapitre de pathologie de croissance locale. Cette question. fort intéressante, comporte de longs développements qui nous entraîneraient loin; aussi après l'avoir effleurée, nous abordons une étude qui nous

1. Virchow, *la Pathologie cellulaire*, 1861, trad. Picard, p. 334.
Lasègue, *Études médicales*, 1884. De la théorie cellulaire dans ses rapports avec la pathologie générale.

ramène au sujet sur lequel nous concentrons tous nos efforts.

Nous appuyant sur la caractéristique physiologique de la croissance que nous avons établi, étudions comment les phénomènes de la croissance normale et générale peuvent devenir pathologiques.

Si l'on considère l'être vivant dans son évolution, on constate une période de croissance, une période stationnaire et une période de décroissance. Or, ces différents stades, qui distinguent la matière vivante, sont tous sous la dépendance de la nutrition et relèvent de l'intensité et de la modalité de ce que M. le professeur Bouchard appelle « les mutations nutritives ». La croissance n'est donc pas un état individuel, une force biologique particulière, elle est simplement une manière d'être de l'évolution de la matière vivante; elle caractérise le premier stade de cette évolution.

D'où il résulte que le terme croissance implique un organisme jeune dont la nutrition se fait dans le sens du développement. Sans doute, nous saisissons bien que la croissance n'est pas seulement constituée par la prédominance de l'apport nutritif sur la désassimilation; qu'il y a autre chose que des phénomènes physico chimiques. Mais là, nous nous heurtons aux phénomènes biologiques qui nous invitent, pour satisfaire notre curiosité, à pénétrer sur le terrain des spéculations philosophiques, et l'esprit scientifique nous défend de nous engager dans cette voie.

Nous sommes donc contraints de nous arrêter à la limite des faits constatables, et après avoir pris notre parti de notre impuissance, nous resterons dans le do-

maine de nos sens et de notre intelligence, si imparfaits qu'ils soient.

Nous laisserons forcément de côté le pourquoi de la nutrition et de la croissance, et nous rechercherons simplement le comment.

Mais ici encore il ne faut s'avancer que timidement et avec prudence, car dans toute l'étude de la nutrition nous côtoyons constamment les grands problèmes de biologie et d'évolution, et pour expliquer les phénomènes que nous constatons, nous sommes bien obligés de faire intervenir l'hypothèse. Il est impossible de s'engager dans cette voie sans la prendre pour guide, mais il faut s'en défier, car lorsqu'elle concorde avec les faits, notre esprit a une tendance invincible d'en faire une réalité et une vérité.

Et en effet, pour la nutrition, qu'observons-nous? C'est que les matériaux de la nutrition sont apportés par le sang et la lymphe jusqu'au niveau des éléments anatomiques. C'est là un fait certain, exact, qu'on peut voir. Les matériaux pénètrent dans les cellules. C'est encore un fait facilement constatable expérimentalement. Puis nous savons que, par une action inverse, ces substances, après avoir été utilisées par la cellule, retraversent son enveloppe, ou la périphérie du protoplasma, et sont entraînées au dehors par un courant inverse de celui qui les avait apportées. Mais, après avoir constaté ces faits, il faut bien se demander ce qui se passe dans cette cellule, pourquoi telle substance y pénètre et s'y combine, pourquoi telle autre y séjourne sans subir de transformation, pourquoi dans un cas l'intensité de ces métamorphoses sert à la nutrition, et pourquoi, dans d'autres

conditions, cette intensité est telle qu'elle produit la croissance des cellules, et leur muliplication.

Il y a là bien des inconnues inabordables, et l'hypothèse s'impose. Pour expliquer ces faits, nous faisons intervenir les lois de l'affinité chimique ; mais si elles comblent une lacune dans le raisonnement, il faut bien nous avouer qu'en réalité elles ne servent qu'à masquer notre ignorance ; aussi ne les tenons-nous pas pour des vérités démontrées.

Poursuivant notre étude sur la nutrition, examinons brièvement en quoi elle consiste et comment ses déviations peuvent créer des types morbides, entraver la croissance ou lui donner une direction anormale.

La nutrition comprend un double mouvement : l'assimilation et la désassimilation.

D'après les termes usités par M. Bouchard[1], l'assimilation comprend un acte physique : la translation de pénétration, et un acte chimique : la transmutation vivifiante. La désassimilation comprend également un acte physique : la transmutation rétrograde, et un acte chimique : la translation d'expulsion.

La croissance physiologique est la prédominance de l'assimilation sur la désassimilation.

Telles sont les actions élémentaires, indispensables pour que la nutrition et la croissance s'accomplissent normalement.

On conçoit que si l'un de ces facteurs vient à être perverti, une modification correspondante va se manifester

1. Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 15.

dans la nutrition, et dès lors la croissance ne sera plus normale.

Un très grand nombre de causes peuvent agir sur ces différents actes. C'est ainsi que si les aliments sont insuffisants comme quantité, la nutrition se fait incomplètement et la croissance ne trouve pas les éléments qui lui sont nécessaires. C'est là un premier trouble par insuffisance.

Le même résultat peut être obtenu, alors même que la quantité est suffisante et même supérieure à ce qu'il convient, lorsque le régime est mal réglé, et n'apporte pas certains matériaux indispensables à la croissance.

A côté de ces troubles par insuffisance, la croissance est déviée, lorsqu'on donne à l'enfant des substances nuisibles ou qui ne lui conviennent pas. (On ne saurait formuler aucune règle, les dispositions individuelles étant toutes-puissantes.)

Enfin la qualité des matériaux de la nutrition peut être modifiée par des intoxications provenant d'un mauvais fonctionnement de certains organes et en particulier du tube digestif, ou encore par des auto-intoxications résultant de ce que les émonctoires naturels fonctionnent mal, d'où accumulation intra-organique de substances de désassimilation.

A ces causes, il faut encore ajouter l'action du milieu si importante dans la nutrition : la température, la lumière, la qualité de l'air respiré sont autant de conditions qui agissent également sur la nutrition, surtout pendant la période de croissance.

On voit donc comment la croissance peut être influencée

par des agents multiples et très divers, qui ne créent pas la maladie, mais qui la préparent en aménageant longtemps d'avance le terrain sur lequel une circonstance fortuite va l'appeler.

En ramenant ainsi les maladies à une cause générale, commune à la plupart des affections et qui ne présente de variétés que par rapport à ses modalités, on peut nous accuser de revenir aux systèmes médicaux que la science contemporaine a définitivement condamnés.

Sans doute, il est heureux que la tribune de l'Académie ne retentisse plus de ces éloquents plaidoyers pour ou contre telle doctrine médicale, où je ne sais quelle philosophie mystique venait apporter l'appoint de son obscurité dans des questions insolubles. Mais bien que l'ère de ces discussions soit momentanément fermée, la doctrine cependant se présente à tout esprit scientifique comme une implacable nécessité.

Depuis que Claude Bernard a assigné à la médecine expérimentale une rigueur et une précision inconnues dans les siècles précédents, il est juste de reconnaître que l'empire des faits s'est imposé. Mais il ne suffit pas d'adopter tous les faits démontrés; l'intelligence humaine ne saurait être un réceptacle de démonstrations; il faut que tous les matériaux apportés par l'expérimentation et l'observation soient coordonnés, et comme ils ne comportent en eux-mêmes aucun lien, l'esprit humain en imagine un, et c'est ainsi que la doctrine et le système s'installent à l'insu même de celui qui s'en défend.

Quel inconvénient y a-t-il à adopter une doctrine lorsqu'on ne lui attache qu'une importance de nécessité et pro-

visoire? Que celui qui étudie les sciences biologiques d'une façon spéculative s'en tienne éloigné, à la rigueur la chose est possible. Mais il n'en est plus de même pour le médecin qui se trouve en présence d'un malade. A défaut de système il lui faut une foi médicale pour se diriger, sous peine de verser dans une thérapeutique incohérente.

Prenons un exemple. Supposons un médecin en présence d'un enfant chez lequel apparaissent progressivement les déformations du rachitisme. La science et l'expérimentation lui fournissent sur la nature de cette affection une foule de données contradictoires. La thérapeutique n'en est pas moins indiquée par l'empirisme. Mais si ce médecin, envisageant la pathologie générale de la croissance, sait que l'état de la nutrition joue un rôle très important dans l'évolution de la croissance, il peut éviter la maladie à l'enfant, ou au moins l'atténuer beaucoup ; il peut en outre prévenir des affections qui menacent, et qui relèvent du même trouble de la nutrition. L'hérédité de l'enfant, le milieu dans lequel il vit, la manière dont il s'est développé depuis sa naissance sont autant de facteurs qui permettent d'apprécier objectivement la valeur biologique du jeune organisme. Il ne s'agit pas là seulement d'une vue de l'esprit, car armé de cette idée systématique et pouvant agir sur cet état qui prépare la maladie, on peut modifier le terrain et conjurer ainsi pour toujours les accidents de croissance, qu'une nutrition anormale devait fatalement appeler.

C'est ainsi que notre façon d'envisager la croissance mérite quelque considération, car même si cette conception est théorique, ses conséquences pratiques sont utiles et

concordent avec les faits que l'expérience nous confirme.

Lorsqu'on défend une idée, on est naturellement enclin à s'en exagérer la portée et à lui donner une valeur qu'elle ne mérite pas, car on devient facilement absolu. C'est ce qui a fait la perte des doctrines médicales et c'est pourquoi elles sont tombées dans un discrédit injuste.

En les jugeant avec impartialité, on voit qu'elles renferment toutes une part de vérité. Les vitalistes n'ont-ils pas raison lorsqu'ils invoquent la force médicatrice de la nature? Les organiciens ne répondent-ils pas à une idée de pathologie très exacte, lorsqu'ils attribuent la maladie aux altérations constitutionnelles et fonctionnelles des organes? Quant à l'empirisme, bien que son nom soit déplaisant, car il semble éloigner tout raisonnement scientifique, n'est-ce pas lui qui renaît avec la médecine expérimentale contemporaine? L'expérimentation n'est que de l'observation provoquée, c'est de l'empirisme, tant que la doctrine ne vient pas coordonner. Aussi, loin de le dédaigner, nous aurons souvent recours à lui; presque toute la clinique lui doit ses découvertes, et quant à la thérapeutique, il suffit de citer le sulfate de quinine pour la fièvre intermittente, le mercure pour la syphilis, le salicylate de soude pour le rhumatisme, pour montrer qu'aucune idée pathogénique n'a présidé à l'emploi de ces médicaments spécifiques.

Les doctrines humorales elles-mêmes qui ont subi tant de fortunes différentes, abandonnant leur étiquette qui a quelque chose de suranné, ne sont-elles pas en train de s'infiltrer dans la pathologie générale, qu'elles domineront peut-être bientôt, sous l'empire de l'action des alca-

loïdes spécifiques des maladies infectieuses et des auto-intoxications.

L'exemple de toutes ces doctrines médicales qui ont sombré, comporte pour nous un enseignement. Toutes ont disparu pour la même raison : leur esprit absolu et exclusif. C'est à notre génération d'en recueillir les épaves, de rechercher la vérité partout où nous la rencontrons, aux sources les plus disparates, et, affranchis de tout système, de nous laisser mener où elle nous conduit, évitant de nous enrôler dans une école qu'il nous faudra peut-être répudier demain.

C'est dans cette voie que nous nous engageons. Elle a l'avantage, à défaut d'autre mérite, d'être prudente, puisqu'elle laisse une porte toute grande ouverte aux modifications et à l'évolution de nos recherches, dès qu'un fait nouveau vient nous démontrer que nous ne sommes pas dans le bon chemin.

Si Broussais s'était inspiré de ce principe, il ne serait pas l'exemple le plus frappant et le plus instructif de l'effondrement rapide d'une doctrine imposée avec une intolérance implacable[1].

L'histoire de la médecine fourmille de faits qui nous invitent à la modestie.

Chomel termine ainsi son *Traité de pathologie générale*[2] :

« Nous aurions pu nous dispenser de faire un chapitre sur la nature des maladies pour arriver à ce résultat qu'elle est inconnue et qu'on doit même s'abstenir de

1. Broussais, *Examen des doctrines médicales*, précédé de propositions renfermant la substance de la médecine physiologique, 1829.
2. Chomel, *Éléments de pathologie générale*, 4e édit., p. 657.

diriger vers ce but inaccessible d'impuissants efforts. »

M. Bouchard, au commencement de ses leçons sur les auto-intoxications, dit : « La préoccupation de la genèse des maladies, c'est là ce qui caractérise notre époque médicale. »

S'engageant résolument dans cette voie, il justifie par ses recherches sur les maladies par ralentissement de la nutrition, sur la thérapeutique des maladies infectieuses, le jugement que Chauffard avait porté sur l'enseignement de Chomel en disant : « Il enseigne un empirisme éclairé des lueurs incertaines de l'observation pure et d'une tradition affaiblie[1]. »

Et en effet, après avoir contribué à renverser la doctrine de Broussais, il s'éleva contre tout système et ne voulut reconnaître que ce qu'il y a de positif en médecine, c'est-à-dire les faits.

Il est certain que si Chomel avait assisté à la découverte de l'antisepsie chirurgicale, à celle des vaccinations par atténuation des virus, inspirée par la doctrine pastorienne, il n'aurait pas terminé son livre par des paroles si décourageantes, et qu'il aurait été convaincu, sinon de la vérité de la doctrine, au moins de son utilité.

Ces quelques considérations de l'histoire de la pathologie générale nous montrent que ses lois ne sauraient être formulées avec la précision des lois chimiques ou physiques; mais suivant pas à pas l'évolution des faits pathologiques dont elle est l'expression, elle peut également inspirer leur recherche et leur découverte.

1. Chauffard, *Fragments de critique médicale,* Broussais, Magendie, Chomel, édit. 1864, p. 61.

Nous tenons donc à justifier par de nombreux exemples la méthode à laquelle nous avons recours, et, si l'on peut accuser notre étude d'être systématique, nous répondrons que nous ne prenons pas notre hypothèse de la nutrition et de la croissance comme point de départ de nos recherches; au contraire, elle résulte de la synthèse des faits que nous avons observés et qui nous ont suggéré un lien entre eux. Comme elle nous a paru probable, nous nous appuyons sur elle en la prenant comme base pour partir à la découverte de faits où son action n'est pas évidente. Il ne s'agit pas seulement d'une vue de l'esprit, car nous possédons sur quelques points des données certaines. C'est ainsi que nous considérons l'être vivant au point de vue physiologique, non pas comme une individualité ni comme une réunion d'organes, mais comme un agrégat de cellules, éléments constitutifs de systèmes qui, à leur tour, composent les organes de l'individu.

Bichat, en fondant l'anatomie générale, faisait le premier pas dans cette voie. Puis Schleiden, Schwann, Remak, Schultze, Virchow, Robin, Ranvier, Cornil, ont établi avec toute la certitude de l'observation histologique la réalité des systèmes de Bichat. Mais ces découvertes restèrent dans le domaine de l'anatomie jusqu'au jour où Claude Bernard[1] montra que la physiologie des organes n'est que la première étape des phénomènes physiologiques, et que l'on peut pénétrer bien plus avant dans l'étude des phénomènes de la vie, en les recherchant jusque dans les cellules mêmes. Enfin, il proclame cette

1. Cl. Bernard, *De la physiologie générale*, 1872 p. 143,.

vérité féconde et suggestive que la pathologie n'est pas une entité, mais n'est qu'une manière d'être de la physiologie. Les travaux de Virchow[1] et de Robin[2], bien que s'appliquant surtout aux développements des néoformations, ne contribuèrent pas peu à établir cette notion générale, malgré leur divergence. L'étude de la pathologie générale, ainsi envisagée, est de date toute récente. Mais il ne suffit pas que la pathologie recherche les lésions jusque dans les éléments constitutifs des organes; l'observation clinique, éclairée par les recherches de pathologie expérimentale, nous porte à penser qu'il faut s'élever plus haut dans la hiérarchie des causes, et qu'à côté des actions qui se manifestent sur les organes en particulier, il est d'autres causes, qui agissant sur l'ensemble du système cellulaire, modifient sa structure ou simplement sa constitution chimique, et ne se montrent d'une façon appréciable que lorsqu'elles localisent leur action sur les cellules d'un organe dont le trouble révèle la lésion.

Ce sont ces causes générales qui agissent puissamment sur la nutrition et sur la croissance.

Si l'on veut aller plus loin dans la recherche de ces causes, qu'observe-t-on? C'est que les cellules sont constituées par la matière vivante qui est le protoplasma. Toute la matière vivante du corps avec la multiplicité de ses formes, de ses propriétés, de ses dispositions, dérive d'un seul et unique protoplasma, cellule qui a été la première manière d'être de toute la matière vivante. Il ne

1. Virchow, *la Pathologie cellulaire*, traduit par Picard, 1861, p. 111.
2. Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*, 1873, p. 162.

s'agit pas là d'une vue théorique; c'est un fait, et il est capital au point de vue de la physiologie et de la pathologie générale, car il montre quelle solidarité existe entre toutes les cellules du corps, puisqu'elles sont une émanation directe et sans intermédiaire d'une seule cellule. Cette considération montre que toute la physiologie générale des cellules est la même que celle du protoplasma générateur et, de plus, elle éclaire vivement l'action de l'hérédité, puisque cette cellule primitive est elle-même constituée aux dépens de celle des deux êtres générateurs La croissance inhérente aux cellules jeunes intervient pour développer et amplifier. Il n'est donc plus difficile de se rendre compte que l'hérédité transmette la nutrition et les propriétés des générateurs à ceux qui en sont issus puisque leur produit c'est eux-mêmes.

Ainsi donc, en remontant vers les causes qui nous sont accessibles, nous trouvons à l'origine de tout être une cellule dont le protoplasma renferme, en puissance, toute l'évolution de l'individu. Cette matière vivante possède tous les attributs de celle d'où elle dérive; c'est là ce qu'on pourrait appeler la nutrition héréditaire. Puis la croissance intervient pour développer l'individu. Déjà à ce moment, tout en obéissant à des lois générales, la nutrition et la croissance présentent des modalités différentes inhérentes à leurs cellules génératrices. C'est ainsi par exemple que des cellules imprégnées de virus syphilitique, ou de substances chimiques caractéristiques de la diathèse goutteuse, vont continuer à évoluer comme leur composition chimique le comporte. Sans doute le générateur n'est pas unique, mais si les deux cellules gé-

nératrices se combinent pour en former une troisième, celle-ci n'est en somme qu'une résultante qui possède les propriétés de ces deux générateurs. Cette association de deux substances différentes est un phénomène biologique qui modifie dans une certaine mesure le coefficient physiologique, lequel n'est pas réparti en deux parties égales. Il existe toujours une prépondérance de certains éléments, mais dans son évolution ultérieure, cette matière vivante conserve toujours physiologiquement quelque chose de « sa marque de fabrique ».

Cette considération montre déjà que la croissance va se faire suivant une manière d'être inhérente à ce protoplasma d'origine ; des cellules syphilitiques, alcooliques, goutteuses, lépreuses ne vont pas évoluer de la même façon. Si les différences qui existent entre elles restent longtemps cachées et inappréciables, à un moment donné de leur évolution elles manifesteront leur nature avec une netteté telle, qu'elle devient évidente aussi bien pour le physiologiste que pour le clinicien.

Ainsi donc, avant toute autre cause agissante, avant que les causes extérieures aient pu influencer l'être qui se développe, avant même que celui-ci se soit alimenté personnellement, sa nutrition et sa croissance se font dans une direction imposée et inévitable, et suivant des lois suffisamment connues. En constatant la syphilis des parents, on peut dire comment sera le tibia de leur enfant.

Nous nous trouvons en présence d'une cause très puissante, directrice de la croissance. Elle est la cause d'un grand nombre de maladies liées à celle-ci. Beaucoup

de maladies nerveuses, la scrofule, la tuberculose, la syphilis sont sous la dépendance de cette cause.

Après avoir indiqué comment la manière d'être de cette cellule va influencer la croissance, il n'est pas sans intérêt de considérer par quel mécanisme la croissance se produit.

Le mécanisme intime de la croissance s'accomplit par l'intermédiaire de la *synthèse chimique*.

On conçoit dès lors combien la croissance va être sous la dépendance de la qualité, et de la quantité des matériaux chimiques apportés par les aliments.

Cependant cette dépendance n'est qu'indirecte. Les aliments digérés et absorbés ne sont pas utilisés sous leur forme primitive par les éléments anatomiques ; tandis que l'alimentation est intermittente, la nutrition est constante. Déposés dans différentes parties de l'organisme, et surtout dans le tissu cellulaire, sous forme de réserve, c'est là que l'organisme prend les matériaux qu'elle utilise. Il y a dans la nutrition des étapes différentes et dont la considération est importante au point de vue physiologique et thérapeutique. C'est ainsi que s'explique ce fait qu'il ne suffit pas de faire ingérer des matières grasses à un individu qu'on veut faire engraisser, mais qu'il faut agir sur les régulateurs de la nutrition. La croissance n'est donc pas seulement sous la dépendance des matériaux venus de l'extérieur, mais elle est encore réglée par certaines actions, comme celle qu'exerce le système nerveux.

En recherchant les autres causes, on voit que l'influence du milieu est très importante.

L'hérédité, la qualité et la quantité des matériaux de la

nutrition, l'action du système nerveux et celle du milieu extérieur sont autant de causes se combinant diversement entre elles et qui font que la croissance se fait suivant tel ou tel type.

Ces facteurs physiologiques sont d'autant plus importants à considérer, qu'ils sont en même temps les facteurs pathogéniques des troubles de la croissance, et en effet ils jouent un rôle actif et prépondérant dans la pathogénie des maladies liées à la croissance.

« Toute modification de l'organisme, dit Claude Bernard, se résume toujours dans une action portée sur une cellule[1]. »

Dans le chapitre qui suit, nous chercherons à établir, autant que l'état des connaissances actuelles nous le permet, la physiologie normale de la croissance. Puis nous étudierons sous quelles influences cette physiologie peut être déviée, pour être pathologique.

Prenant un certain nombre de maladies où la croissance joue un rôle important, nous montrerons que celle-ci, par ses déviations, est un facteur pathogénique prépondérant.

Enfin, pour que toutes nos considérations sur la croissance aient une sanction dans l'ordre pratique, nous envisagerons la thérapeutique qui résulte de notre étude.

Nous montrerons que le traitement doit porter ses efforts sur les causes des troubles de la croissance. Or, nous avons une action puissante sur celles-ci. Si nous sommes impuissants contre l'hérédité, nous pouvons,

1. Cl. Bernard, *Leç. sur phén. de la vie. Rôle de la vie cellulaire*, 1878, p. 366.

avant qu'elle ait marqué son empreinte d'une façon indélébile, atténuer ses effets et même dans une certaine mesure les empêcher de se produire. Nous pouvons agir par l'alimentation et par la médication sur la qualité et la quantité des matériaux qui seront utilisés pour la croissance. Nous sommes encore capables de faciliter leur répartition en agissant sur le système nerveux qui en est le régulateur. Enfin nous sommes pour ainsi dire tout-puissants en ce qui concerne l'influence du milieu; nous pouvons par le climat, l'altitude, le séjour à la mer, à la campagne, dans les montagnes, modifier si profondément la nutrition, que la croissance s'accomplira sans les accidents que les autres facteurs pathogéniques avaient préparés.

Les troubles de la nutrition constituent le substratum commun à la plupart des maladies liées à la croissance.

Sur les agents deutéropathiques, notre action est pour ainsi dire nulle; elle ne peut que combattre les symptômes, et elle est empirique; mais sur les causes premières, notre intervention doit être active. Ainsi se trouvera réalisé le vœu de M. Bouchard[1] : « La thérapeutique doit être pathogénique. »

En terminant ces considérations générales sur le rôle de la croissance en pathologie, nous demandons à ceux qui nous liront leur plus grande bienveillance.

Il eût été plus conforme aux habitudes d'étudier une question limitée, qui nous eût certes demandé moins d'efforts au lieu de nous lancer dans la pathologie géné-

1. Ch. Bouchard, *Introduction à la thérapeutique de Nothnagel et Rossbach*, 1880, p. 12.

rale, si obscure et dont les données sont actuellement si peu précises. La difficulté du sujet nous conciliera peut-être quelque indulgence, car elle semble avoir rebuté, et éloigné ces recherches qui constituaient la tradition de l'école de Paris.

Déjà Monneret[1], dans son introduction à la pathologie générale, dans un langage élevé et éloquent supplie ses contemporains de revenir à cette étude, et il ajoute : « A force d'entendre dire qu'il faut des applications, on abandonne les études approfondies, générales ou purement didactiques; on craint d'être accusé de se livrer à de vaines spéculations, et de négliger le rôle pratique des questions. » Et il ajoute encore : « Jamais la méthode synthétique n'a été plus nécessaire qu'aujourd'hui et si l'on ne parvient pas à la faire accepter de nos contemporains, on verra les études s'affaiblir et le niveau des connaissances s'abaisser. »

C'est à ce travail de synthèse que nous avons consacré tous nos efforts. On nous objectera sans doute notre témérité de pénétrer, au début de la carrière, dans le sanctuaire de la pathologie générale, qui semblait réservé aux cliniciens expérimentés. Cependant comme ces maîtres ont laissé des ouvrages où ils ont exprimé le meilleur de leur science, nous y avons largement puisé et nous y avons recherché tout ce que la longue expérience de plusieurs générations peut apporter de savoir; il nous a suffi de réunir, *de synthétiser*.

En condensant dans un tableau aussi fidèle que pos-

1. Monneret, *Pathologie générale* : Avant-propos, p. 23, 1857.

sible, les matériaux épars que nous avons rencontrés, en cherchant à les coordonner et à établir un lien entre eux, nous ne nous sommes pas écarté, à ce qu'il nous semble, de notre rôle d'écolier et c'est ainsi que guidé par des maîtres éminents nous nous sommes hasardé dans cet essai d'ailleurs inachevé et incomplet. Nous y avons été conduit par l'observation constante des enfants qui ont passé sous nos yeux pendant notre internat dans le service de M. Sevestre à l'hospice des Enfants-Assistés. Pendant une année, nous avons vu défiler plus de 8 000 enfants présentant toute la gamme de la croissance, depuis la naissance jusqu'à l'âge de 16, 17 ans. Dans ce nombre, un millier à peine ont eu des maladies caractérisées. Les autres n'ont fait que passer, et après avoir constaté qu'ils n'avaient aucune affection, on les expédiait, suivant l'usage, dans d'autres établissements hospitaliers. Bien que ces enfants n'aient été soumis que pendant peu d'instants à notre observation, ils nous ont cependant vivement frappé, et ces examens rapides ont été pour nous des plus suggestifs. Ces enfants, sans doute, n'étaient pas malades, et pourtant, au premier aspect, ils semblent profondément atteints. Avec leur teint gris sale, une maigreur très marquée, ils présentent un développement anormal. Les uns sont de taille élevée, mais faibles de constitution, supportant avec peine leur hauteur; les autres sont courts, leurs épiphyses très développées sont saillantes et contrastent avec le peu de diamètre de leur thorax. De plus, indépendamment de ces caractères, ces enfants reflètent un état de misère physiologique qui frappe même les personnes étrangères à la médecine.

Cet état est facilement explicable si l'on songe à la clientèle qui aboutit aux Enfants-Assistés. Toutes les tares héréditaires ou acquises, physiques ou morales, s'y donnent rendez-vous. L'idée qui s'impose en face d'un pareil spectacle, c'est que si la maladie n'existe pas, il faut très peu de chose pour la faire éclater, car le lit est si bien préparé qu'elle y viendra forcément. C'est là qu'on observe toutes les maladies liées au mauvais état de la nutrition, maladies qui revêtent des symptômes et un caractère spécial par ce fait qu'elles apparaissent sur ce terrain pendant la période de croissance. Ainsi se trouve éclairée la pathogénie de l'athrepsie, ce carrefour où aboutissent tous les troubles de la nutrition du nouveau-né, celle du rachitisme, des ostéomyélites, etc.

Ces enfants, qu'on qualifie administrativement de bien portants, présentent ceci de particulier : c'est qu'ils possèdent l'empreinte évidente des maladies en puissance.

Tous ces organismes font à peine les frais de leur entretien ; lorsque la croissance intervient d'une manière tant soit peu active elle appelle, oriente et localise la maladie.

PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE

PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE

En abordant la physiologie de la croissance, il convient de la diviser en périodes ayant pour ainsi dire leur autonomie. C'est là une classification artificielle, mais indispensable.

Ne trouvant dans les auteurs aucune division qui réponde à notre idée, nous proposons de distinguer dans la croissance trois périodes. Elles s'étendent sur des espaces de temps très inégaux entre eux. Afin d'être le moins arbitraire possible, nous prenons comme caractéristique d'une période le fait de l'évolution physiologique, qui nous semble avoir l'action la plus importante sur la nutrition. C'est, d'une part, le sevrage, et, d'autre part, la puberté.

A la rigueur, tout le temps qui s'écoule entre la conception et la naissance relève de la croissance, d'autant plus que cette période est d'un grand intérêt au point de vue de la pathologie. C'est alors qu'interviennent les lois de l'hérédité physiologique et morbide, les anomalies du développement, les accidents pendant la grossesse, toutes causes qui jouent un grand rôle dans l'évolution ultérieure de la croissance. Mais toute cette époque de la vie

présente une physiologie si particulière, qu'elle constitue, en vérité, une étude à part. Ainsi circonscrit, notre travail ne portera que sur les périodes de la croissance que nous voyons.

Au moment de la naissance, la respiration pulmonaire s'établit, et l'enfant se nourrit par lui-même. C'est par ces deux grands actes qu'il fait son entrée dans la vie humaine. Inutile d'insister sur les lois physiques, chimiques et biologiques qui sont ainsi mises en œuvre. Pendant toute la première enfance, le mode d'alimentation exerce une influence toute-puissante sur le développement du nouveau-né, cette action persiste jusqu'au sevrage.

A ce moment l'enfant a suffisamment de dents pour mastiquer, il commence à marcher. Ces deux attributs humains lui donnent une manière d'être qu'il conservera désormais dans tout le cours de son existence. Le sevrage est donc le trait d'union entre la première et la seconde enfance. C'est souvent une époque critique qui influe sur la nutrition de l'enfant.

Le fait physiologique domine tout, dans cette transition; sans doute, le nouveau-né trouve dans le lait un aliment complet, qui lui donne tous les matériaux nécessaires à son développement sous une forme facilement assimilable; mais cette alimentation ne saurait être prolongée outre mesure sans préjudice, et les aliments solides sont indispensables pour fournir les substances, non seulement de la ration d'entretien, mais encore de la ration de développement.

A cet acte physiologique répond une modification dans la pathologie.

Ne voulant pas empiéter sur les faits qui suivent, nous dirons qu'il ne s'agit pas seulement d'une impression, mais d'un fait réel, se traduisant entre autres choses par des phénomènes chimiques constatables.

Pendant la première enfance, ainsi que nous l'étudierons plus loin, la pathologie générale présente une modalité spéciale à cet âge.

Après le sevrage, les maladies se rapprochent de plus en plus de celle de l'adulte.

La première période est celle de la première enfance; elle s'étend de la naissance au sevrage; elle dure par conséquent au plus deux ans. La seconde période est comprise entre le sevrage et la puberté; elle comprend 10, 12 ans; elle varie d'ailleurs avec le sexe, le milieu, le climat, la race.

La troisième période va de la puberté jusqu'au développement complet, c'est-à-dire jusqu'à 20, 22 ans.

La puberté marque une étape si importante dans la vie, que les modifications extérieures sont frappantes. A ce moment la physiologie de la nutrition est profondément intéressée, puisqu'un nouvel associé se présente. La nutrition ne pourvoit pas seulement à l'entretien et à la croissance, mais elle donne encore les matériaux qui assurent la perpétuité de l'espèce humaine.

C'est à ce moment que l'activité cellulaire est portée à son maximum d'intensité, étant donné la multiplicité de ses charges. C'est un moment critique pour la nutrition. De la statique et de la modalité de celle-ci dépend l'établissement définitif d'une constitution capable de résister aux orages de la vie; mais c'est aussi à cette

époque que prennent naissance certaines diathèses et quelques types de la nutrition dont l'évolution est la source de maladies, comme la chlorose. Enfin, les fonctions du système nerveux restent souvent pendant toute la vie tributaires des accidents qui se sont produits au moment de la puberté.

Cette division de la croissance prête sans doute à bien des critiques, nous l'adoptons cependant sans réserve, comme répondant à l'idée que nous nous faisons de la croissance, aussi bien au point de vue physiologique que pathologique.

Nous y attachons une grande importance pour l'étude qui suit.

Chemin faisant, nous avons esquissé çà et là quelques points de la pathologie de la croissance. Mais, avant d'étudier les maladies, il est indispensable de prendre pour base solide la physiologie normale de la croissance. Ainsi appuyés, nous rechercherons les modifications qui font dévier les lois physiologiques de leur type normal, pour créer la physiologie pathologique génératrice des maladies.

La croissance doit être étudiée dans ses trois périodes. Cependant, il faut distinguer les faits qui sont communs aux trois périodes de ceux qui servent à les différencier.

Nous réservant de terminer par ces derniers, recherchons tout d'abord quel est le fait capital qui domine dans la croissance.

Il est caractérisé par le pouvoir, pour les éléments constitutifs du corps, de fixer dans leur intérieur certaines

substances apportées par les aliments. De plus, ces éléments ont le pouvoir de se multiplier par les différents modes de génération cellulaire.

Telle est, en quelques mots, toute la croissance, envisagée au point de vue du premier processus qui nous soit accessible.

Et en effet, le microscope nous montre que les éléments anatomiques des tissus augmentent un peu de volume, mais surtout de nombre, pendant la croissance. C'est là un premier fait indiscutable.

Recherchant la cause de cet accroissement, nous sommes amenés à admettre qu'il résulte de la fixation de certains principes dans les cellules de l'organisme. Ce n'est pas là une simple induction, car depuis les recherches de Parrot et A. Robin, nous en possédons la démonstration exacte et pour ainsi dire mathématique.

Pour établir le bilan de la nutrition, il suffit de noter les recettes et les dépenses. Il est très facile d'évaluer avec précision les aliments qui constituent les recettes, il est plus difficile d'évaluer les dépenses dont les sources sont multiples et peu aisées à apprécier, étant donné les transformations des forces équivalentes. Cependant, si nous ne pouvons recourir à toutes les sources de déperditions, il en est une qu'il est facile d'apprécier et qui a une grande valeur expérimentale et clinique, c'est l'analyse de l'urine et en particulier le dosage de l'urée, dont les variations sont exactement en rapport avec l'état de la nutrition.

Quelle est la statique de la nutrition du nouveau-né?

D'après M. A. Robin[1], un enfant de quinze jours pesant 3k,500 et buvant 550 grammes de lait, absorbe :

Eau.	489 gr.			
Beurre.	25 »	contenant	11gr,45	de carbone.
Sucre.	25 »	»	11gr,95	»
Caséine. . . .	25 »	»	10gr,07	»
Sels.	2gr,5	»	3gr,04	d'azote.

Ce qui fait 3gr,04 d'azote et 33gr,47 de carbone.

Si l'on rapporte à l'unité de poids ces quantités, on peut estimer qu'un kilogramme de nouveau-né absorbe dans les vingt-quatre heures :

Azote. 0gr,86
Carbone. 9gr,56
Oxygène, quantité relativement plus forte que chez l'adulte, étant donné la fréquence des respirations.

En évaluant comparativement la nutrition du nouveau-né à celle de l'adulte, nous voyons qu'un adulte de 63k,5, en état de santé, ingère dans les vingt-quatre heures :

124 gr. de matières albuminoïdes sèches.
398 » d'hydrate de carbone.
74 » de corps gras.
10 » de sel marin en sus des sels contenus dans les aliments ci-dessus.

Soit 20 grammes d'azote et 28 grammes de carbone. Telle est la ration d'entretien.

Le poids d'oxygène nécessaire pour brûler cette quan-

(1) Urine normale des nouveau-nés. (*Arch. gén. de méd.* 1876, p. 320.)

tité d'aliments a été évalué pour les vingt-quatre heures à 720 grammes.

Enfin, on sait que, dans ces conditions, l'individu excrète, en vingt-quatre heures, 33 grammes d'urée, soit 15gr,37 d'azote.

En rapportant toutes ces quantités à l'unité de poids, on trouve qu'un kilogr. d'adulte absorbe dans les 24 heures :

Azote.	0gr,315
Carbone.	4gr,410
Oxygène.	11gr,300

et qu'il excrète sous forme d'urée 0gr,24 d'azote, soit 0,76 p. 100 de la quantité d'azote ingérée.

Si, d'autre part, nous comparons les caractères essentiels de l'urine chez l'adulte et chez le nouveau-né, nous voyons que celui-ci rend en 24 heures, par kilogramme de son poids, moins d'urée, moins de matières fixes et moins de chlorures que l'adulte.

Cependant les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point : Lecanu, Uhle, Shérer, Rummel ont établi, par leurs analyses, que les enfants de 3 à 10 ans rendaient proportionnellement plus d'urée que les adultes. Ainsi un enfant de cet âge excrète en 24 heures par kilogr. de poids, de 0gr,840 à 1gr d'urée; tandis qu'un adulte n'en émet, dans les mêmes conditions, que 0gr,40 à 0gr,50. Se fondant sur ces chiffres, les physiologistes ont admis que l'urée excrétée par kilogr. de poids diminue graduellement de la naissance à l'âge adulte, c'est-à-dire que les combustions sont d'autant plus actives qu'on se rapproche davantage de la naissance. Les recherches de M. A. Robin prouvent

que, ainsi présentée, cette loi est inexacte. Et en effet ses expériences, portant sur des nouveau-nés de 1 à 30 jours, démontrent qu'à cet âge la quantité d'urée rendue en 24 heures et par kilogr. d'enfant est inférieure de près de moitié à celle qu'émet un adulte.

En réunissant ces différents éléments, la question à résoudre est la suivante :

Un nouveau-né qui ingère deux fois plus d'azote qu'un adulte en excrète par l'urine six fois moins que lui, et cependant il absorbe en moyenne plus d'oxygène, c'est dire qu'il brûle moins, quoiqu'il reçoive à la fois plus de combustible et plus de comburant.

Nous possédons ainsi un moyen exact de connaître la quantité d'azote fixée dans l'organisme au profit de la croissance. De plus, le poids de l'enfant augmente chaque jour d'une quantité sensiblement égale à l'excès des ingesta sur la désassimilation.

C'est là un résultat, dont la logique montrait l'évidence, et auquel l'expérience donne la consécration de la précision.

Tels sont les faits que l'expérimentation nous révèle; nous pouvons ainsi mesurer la plus grande partie des recettes et des dépenses dont la différence représente l'entretien et la croissance de l'organisme.

Nous ne pouvons cependant pas nous contenter de ces résultats, et une question inévitable se pose. Que deviennent ces matériaux et comment sont-ils utilisés? Nous touchons là au point le plus intéressant de la question, mais c'est aussi le plus obscur. Contraints de nous engager dans cette voie, nous ne nous aventurerons qu'en

nous appuyant sur les quelques faits certains que nous possédons en cherchant à restreindre autant que possible la part de l'hypothèse, qui cependant s'impose de toute nécessité.

Nous laissons de côté, bien entendu, toute la physiologie de la nutrition qui s'opère dans les voies digestives, et nous ne nous occuperons que de la nutrition et de la croissance, non pas des organes, mais de leurs cellules constituantes.

Nous savons que ces éléments anatomiques sont le siège de transformations chimiques excitées et entretenues par des influences extérieures, présentant une succession de décompositions et de recompositions. C'est ce que Cuvier dans un style imagé appelait le tourbillon vital. Il en résulte une rénovation incessante des molécules de l'organisme. Or, le point capital est celui-ci : Ces molécules sont brutes, c'est-à-dire inorganiques jusqu'à ce qu'elles arrivent à la cellule. Elles pénètrent dans l'intérieur de celle-ci et se confondent avec elle. A ce moment, elles sont devenues matière vivante; puis, dès que leur fonction est terminée, la cellule les rejette, et ces molécules revenues matière brute sont éliminées.

Telle est la nutrition. Elle paraît simple, mais que de problèmes sont ainsi soulevés et restent sans solution! Le fait qui échappera peut-être toujours à nos investigations est celui-ci : Comment cette matière brute peut-elle devenir vivante tout en restant elle-même, puisqu'elle retourne à son état primitif? En d'autres termes, aux propriétés physiques et chimiques de la matière s'ajoute une propriété spéciale biologique, caractéristique de la vie et

de l'évolution, celle dont la croissance organique est tributaire.

On conçoit qu'en présence de cet inconnu, on fasse intervenir les lois métaphysiques. Mais il faut s'avouer que l'on abandonne le terrain scientifique pour celui de l'imagination.

Nous laisserons donc complètement de côté ces questions, car dans l'état actuel des sciences, elles nous semblent inaccessibles à notre intelligence.

La méthode expérimentale nous offre un terrain sûr et fécond, qui appelle toute notre activité et qui est seule capable de lui donner satisfaction. C'est par cette voie seule qu'on peut se rapprocher de la vérité.

Elle s'est même ouverte aux problèmes de biologie. Est-ce que Traube[1], n'est pas parvenu à l'aide de substances brutes à produire expérimentalement, non seulement des cellules, mais encore des cellules capables de croissance?

Cette production artificielle des cellules susceptibles de croissance par un simple procédé physique, est de la plus haute importance. Nous serions entraînés trop loin si nous suivions Traube dans son étude sur les substances membranogènes et sur les membranes de précipitation. Mais ce qui nous intéresse particulièrement, ce sont ses recherches sur la croissance expérimentale.

Il a établi que la croissance d'une cellule dépend en dernière analyse de deux causes qui agissent simultanément.

1° D'une augmentation du contenu de la cellule par

1. Traube, *Experimente zur Theorie der zellenbildung* (*Arch. fur Anatomie*, 1867).

l'eau de la solution extérieure, traversant endosmotiquement la membrane de la cellule.

2° De l'extension de la membrane par intussusception.

Une cellule cessera donc de s'accroître :

1° Quand le contenu cellulaire ne pourra enlever de l'eau à la solution extérieure, et que l'équilibre entre la concentration des deux solutions intérieure et extérieure se sera établi.

2° Quand la solution d'un des membranogènes sera épuisée.

De plus, on constate que plus l'attraction du corps dissous dans le contenu de la cellule est intense, plus la cellule est susceptible d'une croissance rapide.

Rainz, Peiffer, Hartnig et Ord ont fait quelques essais de production artificielle des cellules, leurs expériences sont loin d'avoir l'importance de celles de Traube.

Tels sont les résultats de l'expérimentation. Cependant la chimie nous permet de faire un pas de plus dans le mode de nutrition et de croissance des cellules. Elle nous apprend que les substances albuminoïdes ou leurs dérivés jouent un rôle très important dans la constitution de toutes les cellules organiques.

Les albuminoïdes se présentent sous des états bien différents : dans le sang et les liquides, l'albumine est à l'état de dissolution ; dans le protoplasma et les muscles, elle est à l'état demi-solide ; dans le cartilage, les os, elle est à l'état solide.

Ces albuminoïdes proviennent de l'alimentation. Introduits dans l'organisme, ils subissent une série de transformations. D'abord transformés en peptones, ils passent

dans le sang où on les trouve à l'état d'albumine circulante et à l'état d'albumine d'organisation.

L'albumine circulante devient albumine d'organisation, suivant les besoins de l'organisme. Elle est un des grands facteurs de la croissance.

Les constatations théoriques ne sont pas sans déduction pratique, car on peut apprécier avec exactitude les albuminoïdes de l'organisme, puisqu'ils se présentent dans une proportion connue, sous forme d'éléments de désassimilation, aboutissant finalement à l'urée, à l'acide carbonique, à l'acide urique, à la créatine, etc., ce qui permet de mesurer l'intensité du mouvement de la nutrition. Il faut cependant considérer que cette désassimilation peut porter à la fois sur l'albumine organisée des tissus et sur l'albumine circulante. Ses conséquences n'ont donc qu'une valeur relative et non pas absolue.

Nous sommes aussi capables d'apprécier le rôle impor-portant des albuminoïdes, non seulement dans la production de la matière organisée, mais encore dans l'entretien et dans la croissance de celle-ci. Les aliments fournissent tous ces matériaux qui sont amenés par le sang et par la lymphe jusqu'au niveau des éléments anatomiques avec lesquels ils s'identifient. Pouvons-nous avancer encore et savoir ce qui se passe dans les éléments anatomiques ? Ici, l'hypothèse intervient sans doute, mais elle est justifiée par quelques données exactes. Nous savons, en effet, que l'oxygène introduit par la respiration, emprunte ces mêmes véhicules pour arriver jusqu'aux cellules, à l'existence desquelles il est indispensable. L'expérience nous apprend que l'oxygène agit en produisant

des oxydations. C'est un fait qui n'est pas discutable. Il en est autrement quand il s'agit de savoir si les oxydations se font dans le sang ou dans les éléments anatomiques.

Nous n'entreprendrons pas cette discussion. Nous constaterons simplement que les travaux de Liebig, Valentin, Cl. Bernard[1], P. Bert[2] ont démontré que partout où se trouvent des éléments anatomiques, il y a absorption d'oxygène et élimination d'acide carbonique, autrement dit, il y a respiration. C'est ainsi, par exemple, que Cl. Bernard a constaté qu'en injectant dans le sang une substance très avide d'oxygène comme l'acide pyrogallique, cet acide se retrouve inaltéré dans l'urine, ce qui prouve que les oxydations ne sont pas très actives dans le sang. Cette constatation des oxydations dans les éléments anatomiques présente un véritable intérêt, car nous pouvons mesurer la quantité d'oxygène introduite dans l'organisme, et nous avons déjà vu que chez le nouveau-né et dans la période active de la croissance, la quantité d'oxygène absorbée par kilogramme d'enfant est très supérieure à celle du kilogramme d'adulte; fait bien en rapport avec l'intensité des oxydations, qui se traduisent d'ailleurs par les produits de désassimilation.

A cette question de la fixation des matériaux de la nutrition par les cellules, se rattache celle de la possibilité pour celles-ci de réaliser des synthèses. Depuis que Wöhler a démontré que l'acide benzoïque, ingéré par un ani-

1. Cl. Bernard, *Lect. sur les phén. de la vie. Siège de la combustion respiratoire*, 1879.

2. P. Bert, *Physiologie comparée de la respiration*, 1870.

mal se transforme en acide hippurique, le processus synthétique est certain. D'après les expériences de Maly, Henninger, Hofmeister, la synthèse interviendrait dans la production de la substance glycogène, de la graisse, de l'hémoglobine et de la plupart des albuminoïdes[1].

Telles sont les différentes actions chimiques qui concourent à l'entretien et à l'accroissement des cellules. Si nous recherchons quelles sont les lois qui président à ces actions, nous voyons qu'elles dépendent des éléments constitutifs de la cellule; ce sont surtout des lois physico-chimiques réalisables expérimentalement qui entrent en jeu. L'activité vitale de la membrane des cellules est très limitée. Elle ne contribue guère à la vie de la cellule que par ses propriétés physiques et son intervention dans les phénomènes d'osmose. La membrane de cellule est un produit du protoplasma. Mais est-ce une transformation de la couche corticale du protoplasma, une sécrétion de celui-ci, ou une solidification d'un liquide produit par lui? C'est là un point sur lequel le doute subsiste.

Nous savons cependant que cette membrane subit des transformations; elle devient plus dure, plus résistante, moins perméable, elle peut même s'incruster de sels calcaires. Ces modifications diminuent l'intensité des transmutations cellulaires et amoindrissent la nutrition. Elles mettent un terme à la croissance de la cellule.

L'accroissement de la membrane de cellule se fait par deux procédés distincts : il s'opère en surface et en épaisseur. En surface, la cellule s'agrandit sans changer

1. Beaunis, *Physiologie*, 1888. — *Réactions chimiques dans l'organisme.* p. 329.

de forme; l'accroissement en épaisseur se fait de deux manières. Dans l'accroissement centrifuge, les nouvelles couches se disposent à l'extérieur de la membrane déjà existante; dans l'accroissement centripète, les nouvelles couches sont intérieures à la membrane; ainsi se forment des cloisons à l'intérieur de la cavité cellulaire[1]. Le caractère physique le plus important de la cellule, c'est de se laisser imbiber et d'être perméable aux liquides. Les phénomènes d'osmose et d'endosmose sont donc les facteurs indispensables de la croissance.

Envisagée dans son ensemble, la croissance est une manière d'être de la nutrition portée à son maximum d'intensité; elle dépend donc de l'assimilation des principes constituants qui se fait en trois actes ou trois stades différents. Le premier acte consiste dans la pénétration de l'élément nutritif dans la cellule : c'est le stade de fixation. Mais dans cet état, il est pour ainsi dire encore un étranger dans la cellule; pour s'identifier avec la substance cellulaire, il faut qu'il passe par le stade de transformation. C'est ainsi, par exemple, que de l'albumine ou sérum, apporté par le sang ou la lymphe jusqu'à une cellule musculaire, s'y transforme en myosine; mais cette substance a encore une étape à franchir pour devenir contractile, vivante en un mot, c'est le stade de vivification.

Quant à savoir par quelles lois ces actes se produisent, ce sont là des actes intimes de la nutrition qui nous sont complètement inconnus. On invoque des affinités électives qui sont, d'ailleurs, incapables d'expliquer la vivifi-

1. Beaunis, *loc. cit.* Évolution cellulaire, p. 373.

cation. Quant à nous, fidèle aux principes que nous nous sommes imposés, nous nous refusons à sortir du domaine des faits, et nous nous arrêtons à la limite des connaissances exactes.

Nous avons ainsi étudié les différents facteurs connus de la croissance. L'observation nous montre que la croissance évolue d'après des lois fixes qui se présentent avec des caractères identiques (ne variant que par quelques modalités) chez tous les individus de la même espèce.

L'étude de la nutrition prouve que la croissance est caractérisée par la prédominance de l'assimilation sur la désassimilation. La croissance terminée, ces deux courants deviennent équivalents et s'équilibrent. Puis, au bout d'un certain temps commence la période de rétrogradation, dans laquelle la désassimilation l'emporte sur l'assimilation. Cette évolution est en rapport avec la minéralisation progressive des éléments anatomiques qui restreint la part de la matière vivante et diminue les phénomènes de nutrition. L'évolution des cartilages est un exemple que tout le monde connaît.

La proportion de l'urée suit ces variations. C'est ainsi qu'elle est notablement abaissée dans la vieillesse, où elle est souvent la moitié de celle de l'adulte.

Pour terminer ce qui a trait aux phénomènes intimes de la croissance, il conviendrait d'étudier ce grand facteur de la croissance, la génération et la multiplication des cellules. Ce sujet est traité tout au long dans les ouvrages classiques d'histogénie.

Il nous semblerait déplacé dans cette étude de transcrire ce que nous savons sur la génération endogène, la

génération par scission, par bourgeonnement, par caryokinèse. Le fait important est de constater le rôle capital de la multiplication cellulaire, dont les différentes modalités jouent un rôle prépondérant dans les phénomènes de la croissance.

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupé que des processus généraux de la croissance, qui s'étendent sur toutes les périodes de la croissance avec une activité inégale, suivant les époques.

Dans la division que nous avons établie, nous considérons que le sevrage et la puberté, par leur évolution physiologique, ont une grande action sur la croissance. Il est inutile de s'étendre longuement sur les modifications que ces conditions impriment à l'organisme. L'influence du sevrage sur la nutrition est telle, que le sevrage prématuré est la cause de 75 p. 100 des décès constatés chez les enfants confiés à des nourrices mercenaires.

L'époque du sevrage est un moment critique pour la nutrition de l'enfant. Le lait, qui a fait tous les frais de la nutrition du premier âge, devient insuffisant au moment où l'enfant commence à marcher ; une alimentation plus substantielle s'impose. Pendant les premiers temps de la vie, l'enfant trouve dans le lait de sa nourrice des éléments d'une digestion facile et bien appropriés à l'état de ses organes. Au moment du sevrage, la digestion se complique brusquement, car l'enfant doit choisir les matériaux qui lui sont nécessaires. Mais pour que cette action puisse s'exercer, il faut que ces matériaux soient utilisables, c'est-à-dire qu'ils aient subi toutes les modifications auxquelles président les organes de la digestion. Et, en effet, le mo-

ment du sevrage doit coïncider avec les modifications nécessaires des organes digestifs. C'est entre 15 et 20 mois que ces phénomènes apparaissent. Le plus frappant de tous, c'est la dentition ; pour donner des aliments solides à un enfant, il faut que l'état de sa dentition soit suffisamment développé, pour qu'il puisse diviser ses aliments. En même temps, la fonction salivaire s'établit avec toutes ses propriétés. Et, en effet, chez le nouveau-né, la composition de la salive est particulière ; d'après Bidder et Schmidt, elle n'a pas d'action sur l'empois d'amidon. Gubler a attribué à l'acidité de la salive la fréquence du muguet chez l'enfant. La ptyaline, d'après Byasson[1], est en très petite proportion. Son pouvoir saccharifiant jusqu'à la fin de la première année peut être évalué au dixième de celui que l'on constate sur la salive de l'adulte, d'où il résulte qu'on ne saurait donner à l'enfant des aliments féculents avant un certain âge.

La physiologie du sevrage ne réclame pas d'expériences particulières, car la clinique nous fournit une variété infinie de résultats que l'expérimentation ne saurait mieux réaliser.

Pour que le sevrage s'opère normalement, il faut qu'après une alimentation bien réglée, et après une dentition sans accidents, il soit lent, méthodique, afin que les organes puissent s'accommoder progressivement au nouveau mode d'alimentation. Dans ces conditions, la croissance se fait bien et régulièrement, et la proportion d'urée chiffre exactement les variations de la nutrition, sous l'empire des aliments solides.

1. Byasson, *les Matières amylacées et sucrées, leur rôle dans l'économie*. 1873.

Mais ces conditions essentielles sont trop souvent méconnues. Dans un grand nombre de cas, l'alimentation artificielle au biberon, ou par une nourrice ayant un lait insuffisant comme quantité ou comme qualité, ne donne pas à l'enfant les matériaux nécessaires pour sa constitution. De plus, les écarts de régime, l'irrégularité ou la trop grande abondance des aliments, l'alimentation prématurée avant que les organes digestifs soient à la hauteur de leur mission, toutes ces conditions amènent des troubles digestifs qui aboutissent, tantôt à une insuffisance de la nutrition, tantôt à une perversion de la nutrition, résultant de l'action d'éléments mal élaborés, ou de l'action de substances anormales. C'est ainsi que de cette époque datent les modalités de la nutrition qui sont capables de créer par elles-mêmes des diathèses ou des maladies dont les conséquences persistent pendant tout le cours de la vie, comme le rachitisme. Un grand nombre de maladies liées à la croissance ont pour point de départ des troubles de la nutrition datant du sevrage.

Si les méthodes scientifiques exactes ne sont pas d'un grand secours pour la physiologie du sevrage, l'observation clinique nous donne des indications suffisamment précises pour apprécier la nutrition du petit sevré. L'aspect extérieur de l'enfant, la consistance de ses chairs, l'augmentation régulière de son poids, sont autant de considérations qui ont une grande valeur, tout en n'ayant pas la précision mathématique de l'analyse. Les moindres troubles de la nutrition entravent la croissance et font naître des états morbides, appréciables même par l'entourage de l'enfant.

Nous n'insistons pas sur ce point que nous étudierons plus loin.

La puberté marque une étape de la vie, caractérisée par l'entrée en scène de la fonction la plus importante de l'espèce. Non seulement on voit survenir brusquement un développement rapide d'organes qui sommeillaient depuis la naissance, mais encore, sous l'influence de ce coup de fouet, la croissance prend son essor, et elle est capable d'engendrer des maladies, quand elle ne se fait pas régulièrement. Extérieurement, les traits du visage deviennent plus marqués, le système pileux se développe, la voix subit des modifications et le système osseux s'accroit rapidement. Ce sont là comme autant de phénomènes réflexes dont le point de départ serait le développement des organes génitaux. C'est à ce moment que l'on voit parfois survenir des ovarites et des mammites, dépendant des phénomènes congestifs qui se font sur les organes génitaux et sur les mamelles. Les ovarites sont souvent fort douloureuses et persistantes, et doivent être considérées dans certains cas comme des salpingo-ovarites. Quant aux congestions de la mamelle, elles déterminent parfois des abcès, même chez les jeunes garçons.

Au point de vue général, il faut considérer que la puberté impose à l'organisme un surcroît de travail, qui porte les mutations nutritives à leur maximum. A ce moment, en effet, différents facteurs entrent en jeu. Non seulement la nutrition doit apporter la ration d'entretien, les matériaux de la croissance en général et ceux des organes qui se développent à ce moment en particulier, mais encore le développement excessif de tout le corps

exige une somme d'éléments nutritifs telle que jamais l'organisme n'en réclame autant dans tout le cours de l'existence. Sous l'influence de cette grande activité s'éveillent les états diathésiques acquis et héréditaires.

Avant de pénétrer sur le terrain de la clinique, faisons un pas en arrière, et voyons si les considérations physiologiques qui précèdent peuvent nous aider à éclairer quelques points de la pathologie de la croissance.

Les phénomènes physiologiques de la croissance évoluant suivant des lois fatales et inéluctables sur un terrain dont la nutrition n'est pas normale, vont éveiller et faire apparaître des troubles en puissance, qui seraient restés latents, si la croissance ne les avait fait sortir de leur mutisme.

La croissance est donc une cause active de maladie. Mais elle n'intervient jamais seule et pour son compte. Aussi le terme « maladies de croissance » exprime-t-il une idée inexacte, car si la croissance est un facteur pathogène actif, il faut, pour que son action entre en scène d'une façon dynamique, qu'un autre facteur extrinsèque, une infection, une intoxication, une réaction nerveuse, etc., vienne faire cesser l'état potentiel de cette cause en mettant la maladie en mouvement. Le rôle de la croissance est donc secondaire, puisque sans l'adjonction de ces facteurs et livrée à elle-même, elle est incapable de réaliser une maladie. Mais si cette action est secondaire dans la hiérarchie des agents pathogènes, elle est loin d'être secondaire comme importance, car c'est d'elle que dépendent la direction, l'intensité et l'évolution de l'agent provocateur de la maladie.

C'est ce dernier qu'il convient de dépister, car incriminer la croissance, c'est énoncer la moitié du problème, la plus apparente et la plus simple à constater.

Tel est, selon nous, le rôle qu'il convient d'assigner à la croissance dans la physiologie pathologique.

La croissance étant essentiellement une manière d'être de la nutrition pendant le premier âge, toutes les causes qui modifient ou pervertissent la nutrition agissent en même temps et au même titre sur la croissance.

Dans les pages qui suivent, nous prendrons quelques types de maladies et nous chercherons à établir comment, dans l'état actuel de nos connaissances, la croissance intervient.

Pour nous diriger dans ce dédale pathologique, nous étudierons quelques maladies par appareil, division très artificielle, mais qui a l'avantage de faciliter l'exposé d'une question.

Dans les recherches que nous avons faites, nous nous sommes attaché à ce principe : Il n'y pas lieu en pathologie de considérer des maladies de croissance, c'est-à-dire des maladies dont la croissance soit la cause unique.

Cependant il existe des maladies que l'on n'observe que pendant la croissance (rachitisme, chlorose, ostéomyélite). Dans ces maladies, la croissance ne fait que rendre apparents des troubles préparés par d'autres causes. Nous chercherons à établir la succession et la valeur de ces facteurs pathogéniques.

Enfin, pendant la croissance on voit survenir des maladies que l'on observe à tous les âges, mais qui, en

raison du terrain en voie d'évolution sur lequel elles s'appliquent, présentent des caractères particuliers.

Il convient de rechercher quel est le rôle de la croissance dans la pathogénie de ces maladies, comment elle peut influencer leur marche et comment elle peut modifier leur pronostic.

D'autre part, les maladies qui surviennent pendant la période de croissance ont une action puissante sur celle-ci.

Par les modifications qu'elles apportent dans l'organisme, elles peuvent agir sur la nutrition et entraîner une modalité de la croissance différente de celle qui existait auparavant.

TISSUS OSSEUX

TISSUS OSSEUX

Il n'est aucun système où l'action de la croissance soit plus manifeste. Obligé de fournir la charpente résistante et protectrice du corps, son développement est de la plus grande importance. De nombreux auteurs ont étudié son accroissement physiologique.

Nous savons qu'il présente, chez l'enfant, des modes de croissance différents suivant ses diamètres ; tandis que l'ossification est progressive, par ossification du cartilage et par action ostéogénique concentrique du périoste, pour l'accroissement en épaisseur, c'est par l'intermédiaire du cartilage de conjugaison que l'os s'accroît en hauteur.

Tel est, dans son expression la plus simple, le développement du tissu osseux normal. Pour qu'il soit morbide, il suffit qu'un des facteurs soit modifié. Si la transformation osseuse est entravée, si l'activité du périoste est amoindrie ou excitée, si enfin le cartilage de conjugaison s'ossifie avant le délai réglementaire, ou s'il est le siège d'une suractivité fonctionnelle, les manifestations morbides de la croissance apparaissent.

Prenons quelques exemples :

La transformation osseuse des cellules du cartilage d'ossification se fait anormalement.

Nous savons que la minéralisation des cellules cartilagineuses augmente avec l'âge, tandis que la proportion des substances organiques des os diminue.

C'est ainsi que Bibra[1] donne les analyses suivantes pour les cartilages :

Enfant de	6 mois	2,24	p. 100 de sels	minéraux.
—	3 ans	3,00	—	—
—	19 ans	7,29	—	—

Cette progession porte surtout sur les sels de chaux ; il en est de même pour les os.

C'est ainsi que les expériences de Frémy sur la substance du fémur ont montré les résultats suivants :

	Substance organique p. 100.
Fœtus.	37,0
Nouveau-né.	35,2
Femme de 22 ans.	35,4

D'autre part, Bibra donne les résultats qui suivent, portant sur le tibia :

	2 MOIS.	9 MOIS.	3 ANS.	19 ANS.	25 ANS.
Phosphate de chaux. . .	57.54	48.55	59.74	54.84	57.18
Carbonate de chaux. . .	6.02	5.79	6.	10.82	8.95
Phosphate de magnésie.	1.03	1.	1.34	1.26	1.70
Chlorure de sodium. . .	0.73	1.24	0.63	0.79	0.60
Substance cartilagineuse.	33.86	41.50	31.34	31.37	29.54
Graisse.	0.82	1.92	0.95	0.92	1.82
Substance organique. . .	34.68	43.42	32.29	32.29	31.36
— inorganique. .	65.32	56.36	67.71	67.71	68.42

1. Bibra, *Chemische Unters. uber die Knochen und Zähne,* 1844, p. 154.

On voit d'après ce tableau l'importance du phosphate de chaux; il forme plus de la moitié des parties constituantes organiques des os. Aussi joue-t-il un grand rôle dans la croissance de ceux-ci.

Rémy, Dusart, Forster [1], en privant de sels minéraux des animaux, ont produit le ramollissement et l'incurvation des os. D'après Weiske et Wildt [2], au contraire, l'alimentation n'a pas d'action sur la composition des os; ce qui est en opposition avec les faits chimiques, tels que nous les révèle l'étiologie du rachitisme que nous étudierons plus loin.

Ainsi l'ossification peut être déviée de sa physiologie normale, lorsque le phosphate de chaux et les autres substances minérales constitutives de l'os ne parviennent pas en quantité suffisante, ou lorsque ces substances ne subissent pas dans l'organisme les modifications chimiques nécessaires pour leur utilisation. Si les chimistes ne sont pas d'accord sur la nature exacte de ces modifications, l'observation clinique montre que l'agent actif de cette modalité de la nutrition réside dans les troubles de l'appareil digestif qui, dans la grande majorité des cas, sont imputables à une alimentation vicieuse des enfants du premier âge.

Nous avons vu que le périoste joue un rôle très important dans l'accroissement de l'os. Or, tout organe dont le développement est rapide, est physiologiquement le siège d'activités vitales, qui portent à leur maximum non seu-

1. Forster, *Ueber die Verarmung des Korpers* etc. (*Zeit. fur Biologie*, t. XII, 1876).

2. Weiske et Wildt, *Unters. uber die Zusammensetzung. der Knochen* (*Zeit. fur Biologie*, t. IX, 1873).

lement toutes les transmutations intra-cellulaires, mais encore toutes les réactions inhérentes à la cellule vivante. Par conséquent, l'application d'une cause quelconque trouvera un terrain réactionnel d'une grande intensité. Cet état dépend surtout de la croissance, qui dans ce cas est un des facteurs prépondérants de la morbidité. Ce qui le prouve, c'est que les mêmes causes, en dehors de la période de croissance, produisent des effets tout différents. L'histoire des périostites nous offre un tableau saisissant de l'influence de la croissance au point de vue morbide.

Le traumatisme, les diathèses acquises, héréditaires, les infections, et enfin l'évolution seule, se faisant dans certaines conditions, localisent leur action sur le périoste et déterminent des périostites, qui s'accompagnent toujours d'un certain degré d'ostéomyélite et produisent, suivant l'intensité du processus, toutes les variétés de l'ostéite depuis l'exostose jusqu'à la nécrose avec ses déformations et ses suppurations.

Lorsqu'on se trouve en présence de ces ostéomyélites, chroniques[1], il convient de remonter aux différents ordres de causes dont elles sont la résultante. La première cause qui se présente est une cause prochaine, c'est le traumatisme, c'est l'action du froid, la fatigue, ou une maladie aiguë qui frappe pour ainsi dire traumatiquement et brusquement l'organisme. Lorsque ces causes agissent sur l'adulte, elles ne déterminent pas de périostite, ou du moins très rarement. La seconde cause, c'est la crois-

1. Lannelongue et Comby, *Ostéomyélites chroniques* (*Archiv. gén. de méd.* 1879).

sance; c'est la grande coupable, car elle est l'intermédiaire entre la cause première banale, et celle qui est le véritable générateur de l'ostéomyélite, c'est-à-dire cet état préalable de la nutrition qui précède la maladie, qui de longue main a préparé le lit pour l'ostéomyélite.

Et si on recherche cette cause, que trouve-t-on? On constate que ces enfants sont rachitiques; les déformations démontrent suffisamment l'état de la nutrition qui a présidé à leur premier développement, ou bien ce sont des enfants où l'hérédo-syphilis a marqué son empreinte; enfin, le plus souvent, il faut incriminer la scrofule dont les manifestations cliniques sont aisées à reconnaître, mais dont la valeur pathologique doit être absolument distinguée de celle de la tuberculose, avec laquelle nous la trouvons presque toujours associée, et dont elle est tout à fait distincte dans le principe.

La scrofule est caractérisée par un état de la nutrition particulier, se traduisant physiologiquement et anatomiquement par un grand développement du système lymphatique, et par une impressionnabilité toute spéciale de ce système. Liée à la croissance, la scrofule réclame une grande part dans la pathologie générale de l'enfance, où son action est souvent discrète, mais où elle doit être recherchée, car elle permet d'instituer une médication pathogénique qui donne les plus brillants résultats. C'est surtout dans ces affections chroniques osseuses que cette action est évidente. Les succès bien connus de l'hôpital de Berck-sur-Mer, par exemple, nous dispensent d'insister plus longuement.

Nous avons tenté de hiérarchiser les causes des ostéo-

myélites chroniques, et le point que nous tenons à mettre surtout en lumière, c'est l'influence de la croissance qui sert de trait d'union entre la cause directe et la cause diathésique.

La périostite phlegmoneuse diffuse est, de toutes les maladies, celle où le rôle de la croissance est le plus manifeste. La périostite phlegmoneuse diffuse est pour nous le plus haut degré d'une série d'affections qui sont considérées comme des fièvres de croissance, des ostéomyélites de croissance.

Nous trouvons décrites dans les auteurs un grand nombre d'affections très différentes les unes des autres, et désignées sous le nom de fièvre de croissance. En examinant de près les observations, on y trouve pêle-mêle des périostites, des ostéomyélites, des embarras gastriques, des fièvres synoques, des courbatures simples, etc., etc.

Ce qui constitue le fond commun à toutes ces observations, c'est la fièvre, et des douleurs dans la continuité des os ou au niveau de leurs épiphyses. Or, toutes les maladies aiguës pendant la période de croissance peuvent donner naissance à ces symptômes. Il ne s'agit donc pas d'une entité spéciale, mais d'une manifestation de la pathologie générale de la croissance.

Et en effet, d'après les faits que nous avons étudiés précédemment, toute modification de la nutrition détermine un trouble sur le système dont la nutrition est la plus active, c'est-à-dire sur le système osseux. Les maladies aiguës qui entravent ou suppriment brusquement la nutrition, sont donc au premier rang pour s'accompagner de manifestations osseuses. Aussi, toutes les fois que

l'on se trouve en présence d'une affection fébrile sur laquelle on ne peut pas mettre d'étiquette, par exclusion, on diagnostique fièvre de croissance. Ce terme n'est, en somme, pas mal choisi, à condition qu'on ne lui attribue pas une portée autre que celle qu'il indique, c'est-à-dire qu'il y a de la fièvre pendant la période de croissance. Mais c'est là un diagnostic d'attente, qui sert à voiler l'ignorance où nous sommes de la nature de la maladie.

A la fièvre et à la croissance s'ajoute presque toujours de l'ostéomyélite ; mais ce n'est pas encore une raison pour en faire une maladie, car on se trouve en face d'un phénomène de pathologie générale, dont un grand nombre de maladies sont tributaires.

S'il nous fallait suivre la filiation des causes qui entrent en jeu, nous l'établirions de la façon suivante : La cause prédisposante c'est la croissance. Elle dérive à son profit une partie des matériaux de la nutrition. Par ce fait, elle prépare la maladie, qui ne se révèle encore par rien.

La cause déterminante est d'application directe : froid, traumatisme, infection ou intoxication.

Dès lors, la maladie est réalisée ; elle est apparente, et deux choses peuvent survenir : ou bien les symptômes sont nets et imposent le diagnostic, ou bien leur modalité ne permet pas de reconnaître la nature de la maladie, et, dans ce cas, le terme « fièvre de croissance » se présente pour recueillir et donner un nom à l'affection.

Mais poursuivons.

Sous l'influence des causes directes, la fièvre est apparue, et, avec elle, la croissance rentre en scène. Et, en

effet, les os, par l'état d'activité où ils sont, appellent sur eux les localisations morbides, quelles qu'elles soient.

Et alors on voit survenir, quand l'irritation est simple, des douleurs coïncidant avec un grand développement de l'os, ce qui est en rapport avec la congestion simple. Si celle-ci est portée à un plus haut degré, apparaissent l'ostéomyélite suraiguë[1] ou aiguë ou encore des périostites plus ou moins étendues.

Si enfin, à côté de ces manifestations, l'organisme est infecté par certains microbes, ceux-ci trouvent au niveau de cette ostéomyélite un milieu des plus favorables à leur développement, et alors le membre est rapidement envahi par eux, et la périostite phlegmoneuse diffuse se montre avec tous les caractères du typhus des membres.

Et il ne s'agit pas d'une maladie, mais d'un syndrome; ce qui le prouve bien, c'est que l'organisme bactérien que l'on rencontre est très variable et ne possède rien de spécifique.

Klebs, Recklinghausen[2], Rosenbach avaient déjà trouvé des microcoques dans le pus de l'ostéomyélite, lorsque Pasteur[3] en décrivit d'autres, identiques à ceux qu'il avait trouvés dans le pus du furoncle. D'autre part, Rosenbach trouva constamment dans l'ostéomyélite le staphylococcus pyogenes aureus et le staphylococcus albus. Ce sont là des organismes que l'on rencontre dans tous les abcès. Ce qui confirme encore la non-spécificité de ces organismes, c'est qu'injecté dans le sang des animaux auxquels on

1. Lannelongue, *Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë* (*Bulletin Acad. de méd.*, 28 mars 1878).

2. Lueke, *Deustche Zeits. fur chirurg.*, 1874, p. 239.

3. Pasteur, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1880, p. 1037.

fait une fracture ou une contusion d'un os, ils déterminent la suppuration de la partie traumatisée.

Les recherches de Socin et Garré (de Bâle)[1] ont confirmé en tous points ces résultats.

L'expérimentation démontre que des organismes différents déterminent la périostite phlegmoneuse diffuse.

Il s'agit donc d'une maladie infectieuse spécifique, dont le terrain indispensable est celui que fournit la croissance; la spécificité ne porte pas sur l'agent envahisseur, mais sur la réaction du terrain.

Ce n'est pas sans raison légitime que nous considérons la périostite phlegmoneuse diffuse comme l'expression la plus complète des facteurs pathogéniques des fièvres de croissance qui sont si différentes les unes des autres, que pour les distinguer cliniquement il a fallu établir des formes pour différencier celles qui ressemblent à la fièvre typhoïde, au rhumatisme, à l'infection purulente, etc., et ces expressions symptomatiques proclament avec évidence la nature de ces différents générateurs, qui sont comme les variations d'un thème commun, constitué par l'infection évoluant sur la croissance.

Ces lois qui président aux localisations dans les infections à marche rapide, sont aussi celles qui règlent l'évolution des infections lentes. Elles s'appliquent donc à la tuberculose et à la syphilis héréditaire, qui présentent tant de manifestations osseuses pendant la période de croissance.

L'étude des causes qui peuvent agir sur la croissance

1. *Pathogénie de la suppuration*, commun. au Congrès de chirurgie 1885.

osseuse n'est pas seulement spéculative, car ses conséquences ont une grande valeur pratique.

Nous avons vu que le cartilage de conjugaison est l'agent actif de l'accroissement des os en hauteur. La croissance sera terminée lorsque ce cartilage sera ossifié. La soudure de la diaphyse à l'épiphyse marque donc la limite de la croissance.

Parmi les causes qui peuvent faire varier ces limites, il faut signaler tout d'abord le sexe. C'est ainsi que, chez la femme, le développement se ralentit cinq ou six ans plus tôt que chez l'homme. Mais il est une cause qui agit bien plus puissamment : elle a trait au développement des organes génitaux.

Ce que nous avons dit de la nutrition au moment de la puberté, se trouve confirmé par une expérience de physiologie expérimentale telle qu'elle se trouve réalisée par la castration. Cette opération, pratiquée au moment de la puberté, permet d'apprécier le rôle de celle-ci sur la nutrition. Et en effet, qu'observe-t-on? On constate que toute l'activité nutritive ainsi arrêtée se porte sur le système osseux, et en particulier sur les membres inférieurs. Les eunuques aux corps maigres supportés par de hautes jambes sont un exemple rapporté par tous ceux qui en ont observé.

Ce fait que la castration élève la taille est utilisé par les éleveurs de bœufs. Cependant on peut donner, expérimentalement, une autre direction à l'intensité de la nutrition. C'est ainsi, d'après M. Ménard[1], que, si on con-

1. *La croissance chez l'homme et les animaux*, 1885, p. 71.

damne les animaux châtrés au repos, ne leur permettant pas de faire fonctionner leurs os, la nutrition se déplace, pour ainsi dire, et tend à produire le développement en largeur et l'engraissement, pourvu toutefois que l'alimentation soit appropriée.

L'influence de l'alimentation sur la croissance est d'un très grand intérêt. Non seulement elle éclaire un certain nombre de faits pathologiques, mais surtout elle joue un rôle prépondérant dans la thérapeutique des déviations et des accidents de la croissance.

La nourriture a une action sur la marche de la croissance, sur sa durée et sur la taille définitive.

M. Bouchard [1] a bien mis cette action en lumière.

Il a indiqué quels sont les aliments nécessaires pour que la croissance se fasse régulièrement. La graisse, le sucre, certaines matières minérales comme l'acide phosphorique et la chaux sont indispensables; il faut donc donner aux enfants des aliments de croissance.

La physiologie comparée nous fournit des exemples très intéressants. C'est ainsi que la race bovine de Bretagne qui subsiste avec sa petite taille dans le Morbihan, où le régime est toujours pauvre, a considérablement grandi depuis trente ans dans les départements voisins, où la culture fournit des pâturages plus abondants.

On observe journellement des animaux dont la croissance s'arrête, lorsque la nourriture est insuffisante, et qui « repartent » dès qu'elle devient abondante et de bonne qualité, car l'activité de la croissance ne résulte

1. M. Bouchard, *loc. cit.*, page 34.

pas seulement de l'abondance de la nourriture, mais aussi de sa qualité. Ménard a montré qu'elle devait varier avec chaque âge, et que tels aliments qui sont utiles à une certaine période de la croissance ne le sont plus à telle autre. On peut même si bien régler l'alimentation qu'on peut déterminer un arrêt précoce de la croissance.

C'est ainsi que si les bœufs de Durham ont achevé leur croissance à l'âge de 3 ans, au lieu de 5 et de 6 ans, ils le doivent à un régime régulier qui supprime les temps d'arrêt de la croissance pendant les mauvaises saisons, ainsi qu'à l'abondance et à la qualité de leurs aliments. On leur donne ce qu'on appelle des « rations de précocité ».

D'après Samson[1], ces rations de précocité ont pour effet de hâter la soudure des épiphyses des os longs, parce qu'elles ne ménagent pas à l'organisme les principes nécessaires à l'ossification. Cette ossification va plus vite que l'accroissement des cartilages de conjugaison, et elle finit par les englober tout entiers. Les os ont achevé leur croissance sans avoir eu le temps, pour ainsi dire, de grandir. Aussi ces animaux sont-ils petits.

On peut rapprocher de ces résultats un fait sur lequel Ménard[2] insiste très justement.

Dans l'espèce humaine, on voit souvent des gens mal nourris, misérables, présenter une taille très élevée. Ce sont ces grands maigres que nous rencontrons fréquemment dans les hôpitaux, candidats à la tuberculose. Comment expliquer cette élévation de la taille, alors que tout révèle une nutrition insuffisante? Nous laissons, bien

1. Samson, *Bulletin de la Soc. d'anthropologie*, 1867.
2. *Loc. cit.*, page 103.

entendu, de côté, les considérations de race, d'hérédité, etc. La nutrition étant insuffisante, l'ossification se fait lentement et incomplètement, de sorte que le cartilage de conjugaison continue son œuvre d'édification bien au delà des limites normales. C'est ainsi que la taille se trouve surélevée; mais les os sont mal formés et, d'autre part, le développement abusif du système osseux accaparant une grande part des matériaux de la nutrition destinés aux autres organes, laisse l'organisme dans un état de dénuement tel qu'il devient une proie facile pour la tuberculose.

S'il est une maladie de la période de croissance où l'influence de la nutrition soit évidente, le rachitisme en est un exemple capable d'entraîner la conviction des plus hésitants.

Sans doute, l'expérimentation n'a pas donné les résultats qu'on pouvait en attendre. Cependant nous possédons un ensemble de faits certains qui permettent d'étayer une théorie confirmée par l'observation clinique.

Si nous envisageons l'ensemble de nos connaissances exactes sur le rachitisme, que voyons-nous?

Nous savons que le rachitisme apparaît chez l'enfant entre 6 et 30 mois.

Il est lié souvent au sevrage prématuré ou au sevrage tardif, ou encore à une alimentation vicieuse; on trouve toujours au début des troubles des organes digestifs.

Nous savons encore qu'on trouve dans les humeurs des rachitiques et dans leur sang un excès d'acide lactique.

Depuis les recherches de Tessier[1], on sait que l'ingestion de l'acide lactique fait augmenter la quantité de phosphates terreux éliminés par les urines.

L'analyse chimique des os rachitiques démontre que leur phosphate de chaux est de 20 pour 100 au lieu de 63 ; l'urine des rachitiques contient une très forte proportion de phosphates.

Tels sont les faits précis et indiscutables que nous possédons.

Si, par le raisonnement, nous établissons une relation entre ces constatations, nous voyons qu'on peut formuler le rachitisme de la façon suivante :

Maladie causée par des troubles des organes de la digestion, coïncidant avec une diminution considérable du phosphate de chaux dans les os.

Jusque-là nous énumérons des faits sans faire intervenir d'hypothèse.

Si, d'une part, le principe de causalité nous permet d'établir une relation de cause à effet entre ces deux constatations, l'expérimentation, d'autre part, va affirmer cette relation. Que nous apprend-elle ?

Weiske, Wildt[2], Papillon[3] démontrent que l'alimentation n'a aucune influence sur le rachitisme. Letellier, Bibra, Milne-Edwards, Friedleben, Dusart, Voit, produisent expérimentalement des déformations rachitiques.

J. Guérin rend les chiens rachitiques en les nourrissant avec de la viande.

1. Tessier, *Du diabète phosphatique*, th. Paris, 1877.

2. *Loc. cit.*

3. Papillon, *Recherches sur les modifications de la composition des os* (*Journal de l'anatomie*, 1870).

Heitzmann[1], en supprimant la chaux alimentaire et en donnant de l'acide lactique aux carnivores, produit le rachitisme.

Par contre, Heiss, Tripier et Arloing obtiennent des résultats absolument négatifs.

Enfin, Tessier[2] nourrissant un lapin avec du son imprégné d'acide lactique, fait résorber le cal d'une fracture, et en même temps les phosphates apparaissent en grande quantité dans l'urine.

L'expérimentation ne nous apporte donc aucune solution; cependant, un fait s'en dégage, c'est l'action de l'acide lactique sur la décalcification des os et sur l'élimination des phosphates par l'urine.

On ne peut pourtant pas se contenter de ces données et la théorie s'impose. Elle a été magistralement formulée par M. Bouchard[3], qui admet que le phosphate de chaux, pour être absorbé, doit subir une série de transformations.

1° Le suc gastrique transforme le phosphate de chaux en chlorure ou en carbonate de chaux.

2° L'acide phosphorique naissant se combine avec la glycérine provenant de l'action du suc pancréatique sur les graisses pour constituer l'acide phospho-glycérique de Beneke qui, s'unissant à la chaux, forme les phosphates tribasiques d'ossification.

Or, cette série de mutations nécessite l'intégrité des fonctions de l'estomac, une alimentation suffisante en

1. Heitzmann. *Kunstliche hervorufung von Rachitis und Osteomalacie* (*Wein. med. Press*, 1873).
2. Tessier, *Pathologie médicale*, 1889, p. 773.
3. Bouchard, *loc. cit.*, p. 43.

phosphate et en graisse, l'alcalinité du suc intestinal et le dédoublement des graisses par le ferment pancréatique.

Chez les enfants rachitiques, ces conditions n'existent pas; les troubles digestifs, l'insuffisance de l'alimentation et les fermentations acides neutralisent l'alcalinité du suc intestinal, si bien que les dédoublements n'ont plus lieu et l'absorption du phosphate de chaux devient insuffisante.

D'autre part, l'acide lactique, en excès dans le sang, imprègne les tissus et va dissoudre le phosphate de chaux à mesure qu'il se fixe dans les os. C'est du moins ce qui ressort des expériences de Heisemann et de Tessier.

On sait que Parrot[1] considérait le rachitisme comme étant toujours lié à la syphilis héréditaire. M. Bouchard est beaucoup plus réservé sur ce point et il admet que, si la syphilis est une cause du rachitisme, il lui faut une autre condition adjuvante.

Cette cause surajoutée doit être cherchée dans une alimentation vicieuse.

C'est sur ce mot de M. Bouchard que nous terminons notre étude des localisations morbides de la croissance sur le système osseux, car il répond absolument à l'idée directrice dont nous nous inspirons dans tout le cours de ce travail.

Nous saisissons, sur le fait, un des côtés les plus intéressants de la croissance. Nous voyons ici l'action chimique toute-puissante. Nous sommes en présence d'un trouble de l'appareil digestif élaborant une substance

1. Parrot, *la Syphilis héréditaire et le rachitisme* (*Progrès méd.*, 1880, p. 623).

anormale, qui ne peut être utilisée. Les affinités électives de certaines parties constituantes de la cellule osseuse sont perverties, les transmutations se font dans le sens inverse et la désassimilation des phosphates l'emporte sur l'action fixatrice; d'autre part le développement exubérant du tissu spongoïde est sous la dépendance du pouvoir évolutif de la croissance qui se développe avec des matériaux appauvris et anormaux. C'est ainsi que les ostéoblastes ne s'ossifient pas, et que l'épiphyse molle et peu résistante se laisse déformer par les contractions musculaires, constituant ainsi les *nouures* caractéristiques du rachitisme.

SYSTÈME NERVEUX

SYSTÈME NERVEUX

Au moment de la naissance, les fonctions du système nerveux de l'enfant ne diffèrent en rien de celles d'un animal. Tous les attributs spéciaux à l'espèce humaine, et dépendant du système nerveux, se développent donc pendant la période de croissance.

L'hérédité, l'atavisme jouent un rôle prépondérant. Mais la croissance a une action incontestable sur le développement des maladies nerveuses. Si son influence n'est souvent pas évidente, en la recherchant on constate fréquemment que, sur un terrain prédisposé par l'hérédité, elle peut faire éclore des affections, qui seraient restées latentes, sans les perturbations de la nutrition que la croissance fait subir à l'organisme.

Afin de préciser le rôle de la croissance au point de vue pathologique, posons tout d'abord ce principe qui s'applique à toutes les maladies du système nerveux :

L'hérédité est la cause première des maladies nerveuses.

Ce premier point ne comporte aucun développement ; il ressort nettement des recherches de M. Déjerine[1].

1. Déjerine, *l'Hérédité dans les maladies du syst. nerveux*, 1886.

Cependant, chez les héréditaires, il est rare que l'évolution seule fasse passer la maladie de son état de latence à son état dynamique.

Le plus souvent, ce qui met la maladie en mouvement, c'est un trouble de la nutrition.

Ce trouble peut être réalisé par une cause brusque ou chronique.

Les causes brusques sont : le traumatisme, les émotions : frayeur, joie, chagrin, etc. Les causes lentes résultent, soit de l'évolution d'une maladie aiguë ou d'une maladie chronique, soit de causes morales persistantes : soucis, préoccupations, chagrins, etc.

Or, toutes ces causes, quelles qu'elles soient, ont un mode d'action commun : c'est de modifier la nutrition du système nerveux.

Nous savons que la croissance peut amener la perversion des modalités de la nutrition. C'est ce qui fait que nous voyons un grand nombre de maladies nerveuses liées à la croissance, les unes, organiques, les autres, sans lésions constatables, comme la chorée et l'hystérie.

Nous nous proposons de rechercher la part qu'il convient de faire à la croissance parmi les facteurs multiples qui s'associent pour produire la maladie.

Cependant sur le terrain du système nerveux nous ne pouvons nous aventurer qu'avec une grande prudence. C'est qu'en effet les méthodes exactes, tangibles, mathématiques, nous manquent. Nous pouvons bien, dans la statique de la nutrition, évaluer la quantité d'urée, révélant l'intensité des transmutations nutritives, mais il est impossible de reconnaître dans le résultat quelle est la

part d'oxydation dépendant de tel ou tel système. Sans doute Byasson a montré que les fonctions du système nerveux avaient un rapport avec l'excrétion de l'urée. Flint, d'autre part, a cherché à établir la même relation pour la cholestérine. Il en est de même pour les phosphates. Mais jusqu'ici les recherches manquent de précision et de confirmation [1].

Nous les laisserons donc de côté, regrettant de ne pouvoir attacher plus de valeur à cette méthode positive.

Mais alors sur quelles bases pouvons-nous étayer notre étude? Sur une base qui peut amener à des résultats aussi exacts que scientifiques. C'est l'observation clinique.

Et en effet, à part les symptômes sensoriels et moteurs qui sont appréciables objectivement, toutes les manifestations du système nerveux sont subjectives. Mais bien observer est chose fort délicate ; et de plus, cela ne suffit pas. Il faut interpréter ce que l'on observe. Ici le terrain devient moins solide, si bien que l'interprétation peut toujours être contestée. Il ne nous reste donc, comme méthode de recherches, qu'à réunir les faits et à les *évaluer*. Il convient de dire que c'est là une méthode dépendant de la direction d'esprit individuelle. Aussi, dans les lignes qui suivent, ceux qui nous liront apprécieront la valeur qu'il convient d'attribuer à nos arguments. Quant à nous, nous exposons franchement ce que l'observation nous a suggéré, apportant la conviction à défaut de certitude rigoureuse.

Nous divisons les maladies du système nerveux en deux

1. Beaunis, *loc. cit.* Physiologie du tissu nerveux, p. 622.

grandes catégories : celles qui présentent des lésions, et les névroses, maladies où les lésions ne sont pas accessibles à nos sens.

Pour les maladies à lésions, nous serons bref car nous ne savons presque rien. Tout le monde constate que la méningite, que les hémorragies méningées, que l'hydrocéphalie, que la paralysie spinale atrophique, la paralysie pseudo-hypertrophique, sont des maladies très fréquentes dans l'enfance et que par conséquent la croissance y joue un rôle. Mais quand on a dit que les éléments nerveux, étant doués de l'activité propre aux organes en évolution d'accroissement, sont prédisposés aux localisations morbides, on a appliqué au système nerveux un principe de pathologie générale, au delà duquel nous ne pouvons rien affirmer.

Dans le cours de ces affections du système nerveux central, on voit parfois apparaître des troubles qui arrêtent ou entravent la croissance locale des organes dépendant du siège central lésé.

C'est ainsi que, lorsque ces maladies frappent l'adulte, elles déterminent des troubles trophiques très marqués, portant sur toutes les parties constituantes des membres. Les os deviennent dans leur continuité ou à leurs extrémités le siège de lésions déformantes, les muscles s'atrophient, souvent l'adipose les remplace en les masquant ; toutes ces modifications sont sous la dépendance de troubles trophiques bien connus depuis les travaux de M. Charcot. Lorsque ces troubles trophiques frappent un enfant, la croissance se trouve brusquement arrêtée ou diminuée ; de là ces différences de longueur et de volume

des membres et ces impotences fonctionnelles qui persistent pendant toute la vie; dans ces cas l'action de la croissance est d'aggraver considérablement l'importance de ces troubles trophiques, en produisant des déformations indélébiles.

Telle est la part de la croissance dans ces affections. Quant à savoir si l'on se trouve en présence de névrite périphérique, ou centrale, ou par propagations, de névrites multiples, de myélites, de lésions des cornes antérieures, ou d'un simple trouble fonctionnel, ce sont autant de points que nous laisserons de côté, l'état actuel de la science nous imposant la réserve.

Les troubles fonctionnels sont fréquents chez les enfants, non seulement dans des maladies avec lésions, mais encore dans celles que l'on considère comme *sine materia* et dont la chorée est un exemple frappant.

La chorée, dit Sydenham, est cette espèce de convulsion que l'on rencontre le plus souvent chez les enfants des deux sexes, depuis la dixième année jusqu'à la puberté.

La pathogénie de cette affection est fort obscure. Les uns, avec M. Bouchard, en font une maladie d'évolution. Les autres ne considèrent pas que la croissance ait une grande influence sur la production de la chorée et attribuent au rhumatisme une importance prépondérante. Pour M. Roger[1], il y a identité presque complète de nature entre ces deux maladies, si bien que la chorée serait l'expression symptomatique presque nécessaire du rhumatisme cérébral.

1. Roger, *Recherches cliniques sur la chorée, etc.* (*Arch. gén. de méd.* 1868).

De nombreuses théories cherchent à établir cette filiation.

Pour Kirkes et Jackson, une endocardite envoie des embolies qui déterminent des petits foyers de ramollissement, d'où les symptômes analogues à l'hémichorée post-hémiplégique.

D'après Cyon, elle serait d'origine réflexe, elle aurait pour point de départ l'irritation des nerfs du cœur par l'endocardite.

Selon Broadbent, il s'agit d'une lésion des corps striés et des couches optiques.

Raymond[1] admet que la lésion siège dans la capsule interne.

Pour d'autres, elle serait d'origine dyscrasique et dépendrait de l'anémie.

Enfin, M. Bouchard considère qu'il s'agit d'un trouble de la nutrition, imputable à la croissance. L'hérédité joue le rôle de cause prédisposante, tandis que la contagion, les émotions, etc., sont le plus souvent les causes occasionnelles; mais l'intermédiaire entre ces deux causes serait un trouble de la nutrition se portant sur le système nerveux.

Que sait-on en effet? Que cette maladie apparaît dans la période de croissance; que, de plus, elle se montre dans le temps qui précède la puberté. C'est à cette époque que le système osseux prend un développement rapide et considérable. Or, si la nutrition n'apporte pas aux éléments osseux toutes les substances nécessaires, pour le surcroît de fonctionnement qui leur est subitement imposé, qu'ar-

1. Raymond, *Danse de Saint-Guy* (*Dict. des sc. médic.*).

rive-t-il? C'est qu'étant donné la fatalité de l'évolution. les éléments osseux prendront dans l'organisme, aux cellules qui en renferment le plus, les matériaux dont ils ont besoin. C'est ainsi par exemple que les phosphates du système nerveux se porteront sur le système osseux. De cette déperdition de matériaux des cellules nerveuses, résulte un trouble fonctionnel, parfaitement en harmonie d'ailleurs avec les symptômes que la chorée présente.

Sans doute il s'agit là d'une théorie qui manque de certitude. Mais elle est un exemple de l'utilité des théories en médecine; car en se fondant sur cette donnée pathogénique, on déduit une thérapeutique qui donne d'excellents résultats.

C'est ainsi qu'en considérant la croissance comme une des causes de la mauvaise nutrition du système nerveux, le traitement consistera non pas à chercher des spécifiques mais simplement à favoriser la croissance. On empêchera autant que possible le fonctionnement du système nerveux; le repos, la tranquillité. l'absence de toute préoccupation intellectuelle ou morale remplissent cette indication.

De plus, on favorisera la croissance de deux manières : d'abord en fournissant les matériaux, tels que les donnent les aliments dits de croissance, puis en agissant sur leur répartition et leur utilisation, indication remplie par les modificateurs de la nutrition, c'est-à-dire une hydrothérapie et une gymnastique appropriées, le séjour à la campagne, au grand air, etc. Ainsi donc en considérant la croissance comme la cause de la chorée, on est amené à une théorie qui n'a pas pour elle la démonstration expé-

rimentale rigoureuse, mais dont les déductions thérapeutiques sont fort satisfaisantes.

Nous allons tenter de démontrer que la croissance joue également un très grand rôle dans le développement de l'hystérie et de la neurasthénie d'où dérivent la plupart des névroses.

Il est un état particulier du système nerveux qui, de nos jours, devient de plus en plus fréquent et qui semble être la cause d'un grand nombre de maladies du système nerveux; et, en effet, il précède souvent de plusieurs années l'apparition des véritables symptômes morbides. Cet état est difficile à définir, mais il est, par contre, le plus souvent facile à reconnaître même par les personnes étrangères à la médecine. C'est cet état que l'on a désigné sous le nom d'état nerveux, de nervosisme, d'irritation spinale, de névrose, etc., et qu'aujourd'hui on appelle justement la neurasthénie. Il ne s'agit pas là d'une maladie, mais d'une manière d'être du système nerveux, dont les manifestations sont d'une intensité anormale. La neurasthénie mène aux névroses, aussi bien qu'aux affections organiques. Elle dépend de la nutrition du système nerveux; nous ne pouvons pas le prouver directement, mais si nous admettons en principe que tout trouble fonctionnel d'un organe est la manifestation d'un changement dans la constitution chimique et dynamique des cellules qui président à ses fonctions, il faut considérer que la neurasthénie est sous la dépendance de la nutrition. Ce n'est pas seulement une idée *a priori* car elle est justifiée par l'observation. Et en effet, chez quelles personnes voit-on cet état survenir?

Le plus souvent, cet état dépend de l'hérédité. Mais l'hérédité agit de plusieurs façons. Non seulement les neurasthéniques sont issus de parents ayant la même affection, mais encore on l'observe chez les descendants de ceux qui ont eu une affection quelconque du système nerveux. C'est ainsi qu'elle apparaît chez les enfants des hystériques, des paralytiques généraux, des alcooliques, des aliénés, etc.

La multiplicité de ses sources prouve bien qu'il ne s'agit pas d'une maladie, mais d'un état du système nerveux caractérisé d'une façon générale par son hyperexcitabilité.

Si nous insistons sur ce point, c'est que nous considérons que la croissance a une action des plus puissantes sur l'apparition des premiers symptômes de la neurasthénie. Quelquefois, l'hérédité se traduit, pendant la première enfance, par des convulsions à l'occasion des maladies aiguës, par un caractère irascible, par des terreurs nocturnes, par des tics, etc. ; mais le plus souvent, le système nerveux sommeille, pour ainsi dire, pendant toute cette période et les premières manifestations de la neurasthénie se montrent en même temps que la poussée de croissance qui se fait au moment de la puberté. C'est à ce moment que la tare héréditaire qui n'était que soupçonnée, éclate avec évidence. Si l'on se reporte à ce que nous avons dit de la physiologie de la nutrition au moment de la puberté, on verra que l'hérédité et l'état de la nutrition d'un enfant étant connus, on peut, on doit prévoir les accidents nerveux qu'une cause occasionnelle, banale, — traumatisme, peur, chagrin, fièvre éruptive, etc. —

fera éclater. Et en effet, c'est à cette époque de la vie que le système nerveux donne son maximum d'action.

Quelles sont les causes qui l'influencent? La croissance rapide, évoluant sur un terrain dont la nutrition n'est pas à la hauteur de sa tâche, a une tendance à localiser son action sur le système nerveux. S'il existe une tare héréditaire, il ne s'agit plus d'une tendance, mais d'un appel énergique.

Mais il est une cause qui va faire parler l'état nerveux : c'est la suractivité cérébrale et médullaire. Et, en effet, cette époque coïncide avec le moment où les enfants des collèges ont à donner le « coup de collier ». Il y a là un effort qui fait sombrer les systèmes nerveux prédisposés. De plus, c'est l'âge où l'imagination s'éveille, où certaines lectures font entrevoir au collégien des horizons inconnus; son imagination s'y plonge avec avidité, et c'est le système nerveux qui paie tous les frais de cette débauche cérébrale. Ce n'est pas tout, c'est à ce moment que les fonctions de la génération s'établissent, que des désirs s'éveillent et avec eux le coït prématuré ou la masturbation viennent encore mettre le système nerveux à contribution.

Comment ce système peut-il faire face à toutes ces dépenses qui fondent sur lui en même temps? Si la nutrition se fait normalement, le surcroît des recettes peut rétablir l'équilibre; mais si l'organisme est taré, si la nutrition se fait anormalement; si, par exemple, une dyspepsie persistante fait que les matériaux de la nutrition sont élaborés d'une façon anormale, la nutrition du système nerveux est entravée et la neurasthénie

apparaît, préludant souvent aux autres névroses et à l'hystérie en particulier. Sans vouloir quitter le terrain de la pathogénie pour empiéter sur celui de la clinique, il ne nous semble pas déplacé de dire ce que l'on observe.

Ce sont des enfants qui, comme on dit, ont grandi très vite. Et en effet, ils sont allongés et maigres. Leur face présente les traits marqués caractéristiques de cette époque de transition, que les gens du monde appellent l'âge ingrat. Leur teint pâle et décoloré reflète leur nutrition imparfaite.

En les interrogeant, ils racontent qu'ils ont souvent mal à la tête; que, lorsqu'ils veulent travailler, ils ont la tête comme serrée dans un casque; leur mémoire est paresseuse, leurs leçons, leurs devoirs sont pour eux un travail qui demande un grand effort. Ils se plaignent de mal dormir, et le matin, en se levant, ils sont fatigués et comme courbaturés. Aux repas, ils mangent peu et très irrégulièrement. Tantôt ils n'ont pas d'appétit, tantôt ils dévorent gloutonnement. Les troubles dyspeptiques apparaissent toujours tôt ou tard. Et, avec eux, augmente l'hyperexcitabilité du système nerveux qui présente toutes les manifestations les plus diverses, si bien que la maladie échappe à toute description clinique. Chez les jeunes filles, les troubles de la sensibilité apparaissent, montrant que la neurasthénie s'est combinée avec l'hystérie, tandis que chez les jeunes gens surviennent des idées hypochondriaques et un certain état mental malheureux, qui peut durer pendant toute la vie. Lorsque ces jeunes gens, pour échapper à cet état, se livrent à l'étude avec ardeur, sous l'influence d'un travail intellectuel, accompli

dans de telles conditions, tous les symptômes de la neurasthénie prennent une grande acuité et on dit alors qu'il y a surmenage.

Le surmenage est, en effet, parmi les accidents liés à la croissance un des plus fréquents. Les récentes communications à l'Académie de médecine lui donnent un certain intérêt.

C'est une question difficile, où l'on rencontre les opinions les plus contradictoires. Cependant, au fond, tout le monde est bien près de s'entendre, à condition de ne pas sortir des faits que l'observation clinique nous montre.

Qu'est-ce, en effet, que le surmenage?

Il se traduit d'une façon générale par un état de fatigue et de grande lassitude.

Quand les symptômes apparaissent-ils?

Après des efforts de travail; aussi accuse-t-on l'excès de travail intellectuel d'en être la cause.

Quels sont les individus qui présentent ces symptômes?

En cherchant bien, on trouve que ce sont le plus souvent des héréditaires ; d'autres fois, les antécédents ne révèlent rien de particulier ; mais une insuffisance intellectuelle congénitale, une mauvaise hygiène ou une nutrition anormale précèdent le surmenage.

En étudiant les symptômes du surmenage, on constate que ce sont les mêmes que ceux de la neurasthénie, dont le surmenage n'est qu'une des manifestations liées à la croissance.

Quant à la nature même de cet état, si intéressante que soit cette question, nous n'entreprendrons pas de la discuter.

On peut, avec M. Bouilly[1], la considérer comme une intoxication. La fatigue est une intoxication passagère par les produits de désassimilation. Le surmenage est un degré de cette intoxication due à l'élimination insuffisante des produits de désassimilation. Ce qui semble montrer que l'intoxication joue un rôle dans le surmenage, c'est que l'homme élabore pendant le sommeil deux à quatre fois moins de poisons que pendant un égal temps d'activité cérébrale[2].

Ces constatations chimiques sont sans doute d'un grand intérêt, et sont un fort appoint dans la pathogénie des troubles liés à la croissance ; mais dans l'impossibilité où nous sommes de saisir la modification chimique liée au trouble nerveux que nous constatons, nous sommes contraints de ne nous appuyer que sur les faits observés, quitte à faire intervenir l'hypothèse pour les interpréter.

Nous pouvons considérer que le surmenage et la neurasthénie qui en est l'expression, apparaissent chez tous ceux qui usent de leur système nerveux, en faisant des dépenses qui ne sont pas en rapport avec leurs moyens.

Les conditions qui les mettent dans un état d'infériorité sont l'hérédité, une croissance rapide, un trouble de la nutrition.

Quant au travail intellectuel, auquel on rapporte tout le mal, il n'est exagéré que par rapport aux faibles moyens de quelques-uns ; mais il est innocent de tous les sinistres qu'on lui impute, puisque la majorité des enfants s'en accommode fort bien.

1. Bouilly, *Gazette des hôpitaux*, 1883. Extrait.
2. M. Bouchard, *Leç. sur les auto-intoxications*, p. 39.

On a donc exagéré l'importance de ce surcroît de travail, et ce n'est pas en réduisant les heures d'études qu'on supprimera ces inconvénients.

Si la pathogénie du surmenage scolaire, telle que nous la présentons, est exacte, le traitement consistera avant tout à soustraire au travail au-dessus de leurs forces tous ceux dont l'organisme n'est pas suffisamment résistant. C'est en dirigeant le traitement contre l'état nerveux héréditaire, en faisant disparaître les agents actifs de la neurasthénie, en favorisant le développement régulier de la croissance, que l'on mettra l'enfant à l'abri des effets du surmenage.

Quant à la neurasthénie née dans ces conditions, elle prélude aux affections nerveuses diverses, telles que la tare héréditaire les façonnera ultérieurement. Mais souvent elle reste elle-même sans localisations précises permettant d'en faire une entité ; elle conserve pendant tout le temps de la croissance ses caractères. Si, pendant cette période, on n'a pas réussi à la faire taire et à rendre l'excitabilité du système nerveux normale, la neurasthénie est établie pour toujours ; elle prépare ainsi un terrain où un jour dans l'existence une cause occasionnelle, comme un grand chagrin, des excès de travail, des contrariétés feront apparaître une affection nerveuse, à grand fracas, comme l'hystérie.

Lorsque cet accident ne survient pas, la période de croissance se termine au milieu d'un état nerveux qui, par l'hérédité, va transmettre aux enfants la maladie qui était restée latente chez les parents. C'est ainsi que peu à peu le cercle des maladies nerveuses va s'agrandissant. Si nous

insistons sur ce point, c'est que la croissance est souvent comme un poids qui, s'ajoutant aux autres causes, vient faire éclater la maladie.

Il y a donc un grand intérêt à envisager le rôle de la croissance dans la pathogénie des maladies nerveuses, car c'est un des seuls facteurs sur lesquels on puisse agir. La période de croissance, à cause de l'intensité et de l'activité des mutations nutritives, présente un grand pouvoir de réaction. On peut donc essayer de diriger cette réaction et on peut, dans une certaine mesure, modifier la constitution de l'enfant. C'est l'époque de la vie où l'organisme est pour ainsi dire le plus malléable. Surveiller la croissance des enfants, c'est là un devoir auquel les médecins ne sauraient manquer; c'est la seule manière de lutter contre la neurasthénie, qui est une source de décadence pour notre race. Car c'est ainsi que les enfants et petits enfants paient, par un système nerveux déséquilibré, le surcroît de travail intellectuel que les conditions sociales où nous vivons imposent à notre génération.

« Ce ne sont pas, dit Jacoby[1], les descendants des puissants, des riches, des savants, des énergiques qui constitueront l'humanité future ; ce sera la postérité des travailleurs, des bourgeois nécessiteux, des humbles et des petits ;—l'avenir est aux médiocrités. » Et M. Déjerine ajoute : « C'est là une conséquence fatale de la sélection intellectuelle dans l'espèce humaine. Les civilisations diverses qui nous ont précédés dans l'histoire ont toutes passé par les mêmes étapes. La nôtre n'échappera point à

1. Déjerine, *loc. cit.* Conclusions.

la loi commune. On peut, à la rigueur, essayer d'enrayer le mouvement; l'arrêter est au-dessus de notre puissance.»

Tous les observateurs constatent avec amertume que notre fin du XIXe siècle est névrosée, comme disent les littérateurs. Les grands neuro-pathologistes de notre époque, MM. Charcot, Vulpian, Déjerine, ont reconnu les différentes causes de cet état et ont montré leur filiation. Nous venons de les exposer, d'après les idées actuelles sur la pathologie nerveuse. Hérédité, croissance, surmenage, tels sont les agents actifs de notre déchéance nerveuse. Contre l'hérédité, nous ne pouvons rien. Mais en concentrant nos forces sur la croissance et sur le surmenage, peut-être pourrons-nous arrêter le mouvement dans sa marche désastreuse. C'est pourquoi nous avons insisté sur ce point.

Il serait sans doute intéressant de prendre chaque maladie du système nerveux et de montrer quel rôle la croissance joue dans sa pathogénie. Un pareil travail nous entraînerait bien au delà des limites que nous nous sommes imposées et serait d'ailleurs peu profitable, car nous serions toujours contraint de revenir aux principes que nous venons d'exposer et qui sont la base de la pathologie générale nerveuse.

Les processus qui engendrent les maladies nerveuses sont peu nombreux, et les facteurs pathogéniques qui réalisent la maladie sont presque toujours les mêmes et suivent une filiation presque identique.

En résumant ce que nous savons, nous voyons que la première cause, chronologiquement et par son importance, est l'hérédité ; les cellules nerveuses névropathiques

ou intoxiquées par l'alcool, la syphilis, l'acide urique, produisent des cellules qui, chimiquement, ne sont pas normales et dont les manifestations morbides apparaîtront un jour.

Mais l'hérédité ne transmet pas seulement cet état particulier local du système nerveux, mais encore une manière d'être générale de la nutrition ; les troubles qui se développent dans la syphilis héréditaire, les dégénérescences résultant de l'alcoolisme des parents, sont des exemples frappants et bien connus.

Ainsi ces deux causes préparent la maladie ; une troisième s'y ajoute.

Ce sont des troubles de la nutrition qui ne dépendent pas comme les précédents de l'état constitutif des organes, mais qui résultent simplement de ce que les cellules ne reçoivent pas leur ration d'entretien, et cet état d'hyponutrition n'a rien de constitutionnel ; il est dû à ce que ces individus ne prennent pas la quantité normale d'aliments. Et en effet, chez tous les malades que nous avons observés, il n'en est pas un seul chez lequel nous n'ayons rencontré des troubles dyspeptiques persistants. Dans la plupart des cas, la dyspepsie a précédé les troubles nerveux pour lesquels le malade vient consulter.

Pourquoi ces malades ont-ils de la dyspepsie? Parce que c'est un principe de pathologie générale que l'estomac est l'organe qui est le plus facilement et le plus souvent troublé par les processus pathogéniques, étant donné le nombre infini de causes capables d'engendrer de l'embarras gastrique.

Mais tandis que, chez les gens bien portants, l'embarras

gastrique dure deux ou trois jours, puis disparaît, chez ces héréditaires l'état du système nerveux n'est pas à niveau pour déterminer la réaction naturelle qui amène la guérison. C'est alors que l'on constate que ces malades qui n'ont pas d'appétit, mais qui ont soif, boivent beaucoup; leur estomac se laisse ainsi distendre par les liquides introduits sans mesure et, pour peu que l'estomac ne vide pas son contenu, les fermentations anormales se forment, produisent des substances irritantes qui agissent sur la muqueuse stomacale, et ainsi se trouve constitué cet état auquel on a toujours fait jouer un rôle important en pathologie générale et qui, suivant les époques et les idées régnantes, a été qualifié de dyspepsie (Beau), de dyspepsie des liquides (Chomel), de gastrite (Broussais), de dilatation de l'estomac (Bouchard), chaque auteur interprétant différemment le même fait.

Telle est la troisième cause qui intervient dans cette succession pathogénique.

Que résulte-t-il de ce trouble de l'alimentation? Un nouveau trouble de la nutrition qui vient s'adjoindre aux précédents et qui agit dans le même sens. Quant à savoir exactement et chimiquement en quoi il consiste, c'est là un point que nous ignorons. Les recherches de M. Empereur, de Gilles de la Tourette et Cathelineau[1] ont montré que chez les hystériques qui n'ont pas de troubles dyspeptiques, l'urée et les phosphates de l'urine ne diffèrent pas de la quantité excrétée par une personne normale et soumise à la même alimentation. Cela prouve que la com-

1. Empereur, *Essai sur la nutrition dans l'hystérie*. Th. 1876.
2. *La nutrition dans l'hystérie normale* (*Progrès médic.* 1888, nº 48).

bustion des substances albuminoïdes en particulier ne présente rien d'anormal chez les hystériques.

Donc, dans cet ordre d'idées, nous ne possédons rien d'exact. L'expérimentation ne nous étant d'aucun secours, la clinique et l'observation seules peuvent nous éclairer.

Et en effet, lorsque les malades viennent nous conter leurs maux, et c'est là une histoire qu'ils rapportent dans des termes presque toujours identiques : « Je ne pouvais plus manger, disent-ils, je n'avais plus d'appétit ; après le repas mon estomac gonflait, j'étais gêné pour respirer, puis j'ai eu mal à la tête, je me suis senti faible, et petit à petit je n'ai plus pu travailler, etc., etc. »

L'inaptitude fonctionnelle du système nerveux devient ainsi manifeste ; connaissant l'hérédité de l'individu, nous savons par avance qu'un trouble de la nutrition générale va se localiser sur le système nerveux, qui, étant préalablement taré, va avoir le plus à souffrir.

Dès lors les synergies morbides sont telles que les actions réciproques du système nerveux, de l'estomac, de la nutrition constituent un véritable cercle vicieux ; elles retentissent les unes sur les autres, avec une si grande complexité, qu'il est impossible de démêler la valeur de chacune d'elles.

C'est alors seulement qu'intervient la croissance comme agent pathogène actif. Vers 10, 15 ans, le système nerveux est en pleine évolution fonctionnelle. C'est l'époque de la puberté, c'est le moment du développement intellectuel. Avec l'hérédité que nous savons, avec une nutrition vicieuse, résultant de troubles dans l'alimenta-

tion, son fonctionnement est singulièrement entravé. Mais s'il doit encore se développer lui-même il est évident que la croissance vient mettre le comble à la multiplicité de ses charges.

Aussi est-ce pendant la période de croissance que se crée ce système nerveux de mauvaise qualité dont une cause insignifiante viendra révéler les défauts.

Tantôt ce sera une maladie, comme la fièvre typhoïde, la chlorose ; tantôt un traumatisme, un shock ; d'autres fois, ce seront des causes morales, chagrin, contrariété ; bref, toutes ces causes qui ont été bien étudiées par Georges Guinon, sous le titre d'agents provocateurs de l'hystérie.

Toutes ces considérations peuvent s'appliquer à un grand nombre de maladies nerveuses, apparaissant pendant la croissance, chorée, tics, neurasthénie, hystérie, etc.

Les recherches sur l'étiologie de cette dernière affection ouvrent un vaste horizon sur la pathogénie des maladies nerveuses. Nous voulons parler du rôle de l'intoxication dans l'hystérie. C'est là un sujet à l'ordre du jour. Dans le cours de ce travail, nous parlons constamment de modifications chimiques, sans pouvoir spécifier leur nature. Ici nous ne pouvons pas la spécifier non plus, mais elle nous apparaît avec une évidence parfaite. Nous savons que le plomb, l'alcool, le sulfure de carbone, peuvent déterminer l'hystérie chez les gens qui en sont profondément intoxiqués.

Ce n'est pas à dire que ces substances agissent elles-mêmes directement sur les cellules nerveuses, et modifient leur état chimique ; d'ailleurs, on ne les retrouve pas

dans les cellules. Mais ces poisons produisent des modifications de la nutrition de l'organisme qui réalisent l'hystérie.

C'est en nous appuyant sur ce fait certain et en raisonnant par analogie que nous considérons que la croissance et le surmenage agissent simultanément dans le même sens. Claude Bernard a établi cette loi générale sur laquelle il revient sans cesse dans ses études sur les phénomènes de la vie : c'est que toute manifestation fonctionnelle s'accompagne d'une modification et d'une destruction de la matière vivante, qui est le siège de cette activité. « Toute manifestation vitale est nécessairement liée à une destruction organique. » Tels sont les termes dans lesquels il formule ce qu'il appelle un axiome physiologique. Or, les produits de désassimilation résultant de cette destruction organique ne sont plus propres à être utilisés. Ce sont les déchets de la vie.

Toute cause qui va augmenter l'activité fonctionnelle d'un organe va, par ce seul fait, accroître parallèlement, d'une part, la destruction organique; d'autre part, les produits de désassimilation.

Envisageons l'action de ces deux facteurs de la physiologie normale. Il faut, pour que l'organisme reste sain, que : 1° les produits de désassimilation soient remplacés par une quantité équivalente de substance assimilée; 2° que ces déchets organiques soient rapidement éliminés. Sans quoi leur quantité augmente et l'organisme, encombré de ces produits, présente toute la gamme des intoxications depuis celles qui sont très lentes jusqu'aux intoxications aiguës.

Si donc ces deux conditions ne sont pas remplies, l'organisme devient malade.

C'est par ce mécanisme que les nerveux dont nous nous occupons deviennent des malades.

Pendant longtemps, la nutrition de leur système nerveux était à niveau, les dépenses étaient compensées par les recettes. A un moment donné, la croissance et le travail intellectuel imposent au système nerveux un surcroît de dépenses. Si la nutrition est normale, elle est à la hauteur de sa tâche et le déficit est rapidement comblé. Mais si l'instrument est mal constitué, si la nutrition se fait mal, si l'alimentation est insuffisante par la dyspepsie, pour peu qu'une cause quelconque — excès de travail, chagrin, excès vénériens — survienne, et impose brusquement au système nerveux une grande activité, les dépenses ne sont plus compensées par les recettes, et la banqueroute nerveuse est fatale. Et c'est alors qu'on voit apparaître ou la dépression profonde de la neurasthénie ou l'hyperexcitabilité de l'hystérie, qui ne sont que les différentes réactions d'un système nerveux mal équilibré.

En même temps, ce qui est caractéristique du fonctionnement de ce système, c'est que, lorsqu'il est malade, il se livre à une véritable débauche, dépensant sans compter et déversant ainsi dans l'organisme les produits de cette désassimilation intempestive.

Si l'intoxication a joué un rôle dans la pathogénie de la maladie, elle va avoir désormais une action deutéropathique importante.

Et en effet, ces produits de désassimilation s'accumulent dans le sang. Mosso (de Turin) a injecté du sang

d'animal fatigué, et a produit la mort par intoxication, tandis que le sang d'un animal non fatigué n'est pas toxique.

Nous n'insistons pas sur ces faits de physiologie bien connus.

Les individus bien portants ne sont pas intoxiqués, parce qu'ils éliminent ces produits. Mais lorsque ces substances abondent dans l'organisme de ceux dont la nutrition est ralentie et dont les mutations nutritives se font anormalement pour toutes les causes qui précèdent, leur élimination se fait mal et l'auto-intoxication entre en scène dans la pathogénie des maladies nerveuses, au même titre que le plomb, que le mercure, etc.

Or, si ces causes ne sont pas particulières à la période de développement, il faut reconnaître que l'époque de la croissance leur donne une grande intensité, puisque c'est à ce moment que le pouvoir d'assimilation est porté à sa plus haute puissance, et que toute atteinte portée au système nerveux met l'organisme en désarroi.

C'est ainsi, à ce qu'il nous semble, qu'il faut interpréter la pathogénie générale des maladies du système nerveux, liées à la croissance. Si l'on y ajoute un certain nombre de causes secondaires qui localisent et systématisent les lésions, on aura, suivant ces facteurs et suivant les terrains d'évolution, des tics, des céphalées dites de croissance, de la chorée, du surmenage, de la neurasthénie, de l'hystérie, pour ne citer que les affections les plus fréquentes qui paraissent liées à la croissance et à son mode d'évolution.

SYSTÈME VASCULAIRE

SYSTÈME VASCULAIRE

L'influence de la croissance sur le système vasculaire consiste surtout en anomalies dans le développement, qui déterminent des troubles de la nutrition.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est presque toujours congénital; la croissance a une influence sur sa marche. En effet, à mesure que les poumons se développent, la circulation pulmonaire devient de plus en plus insuffisante. A un certain moment, le cœur n'est plus à la hauteur de sa mission, la nutrition se fait mal et prépare ainsi le terrain à la tuberculose qui vient mettre un terme au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

A l'époque de la puberté, on observe souvent des palpitations.

Ces palpitations relèvent de plusieurs causes; elles dépendent fréquemment de l'anémie et de la chlorose qui apparaissent en même temps que des troubles dans la menstruation; d'autres fois, ces palpitations sont liées à l'état nerveux que nous venons d'étudier.

Dans quelques cas, elles s'accompagnent d'une augmentation de volume du cœur, qui apparaît si souvent à cette

époque de la vie que M. G. Sée l'a appelée : hypertrophie de croissance [1].

Cette hypertrophie résulterait du défaut de parallélisme dans le développement du cœur et dans celui des autres organes. Le cœur, à qui serait dévolu rapidement un surcroît de travail, s'hypertrophierait pour suffire à sa mission.

Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait est intéressant. Il est probable que plusieurs facteurs se trouvent réunis pour amener l'hypertrophie du cœur ; car la croissance rapide normale ne suffit pas à amener des symptômes morbides. Cette hypertrophie de la croissance est donc toute physiologique ; on peut la rapprocher de l'hypertrophie passagère liée à la grossesse.

La croissance a cependant une action évidente sur la marche des maladies de cœur. Elle influence l'évolution des altérations du myocarde. Dans certains cas, son action est salutaire, elle vient apporter son contingent d'activité au processus hypertrophique qui produit les compensations dites providentielles dans les lésions cardiaques. C'est ainsi que des lésions valvulaires, constituées pendant la période de croissance, peuvent rester silencieuses pendant le cours d'une longue existence ; souvent même tous les signes physiques de la lésion disparaissent [2]. C'est ce que l'on observe fréquemment dans l'endocardite de la scarlatine.

Dans d'autres cas, au contraire, les maladies du cœur ont une marche aiguë et tuent les enfants rapidement. La croissance y est-elle pour quelque chose ?

1. G. Sée, *Maladies du cœur*, 1883, p. 197.
2. *Maladie des enfants*. Traité de Rilliet et Barthez, 1887, p. 56.

C'est bien arbitrairement que nous venons à parler ici de la chlorose. La faute en est à la classification artificielle que nous suivons. La chlorose est une affection où l'influence de la croissance est évidente; elle est toujours liée à l'évolution de celle-ci, et en particulier au moment de l'établissement des premières règles.

Ce qui fait que cette maladie est particulièrement intéressante pour nous, c'est qu'elle est un exemple frappant de ce que peuvent produire les modifications des transmutations chimiques dans la nutrition et la croissance.

La chlorose porte son action sur le globule sanguin; aussi son étude nous est-elle plus accessible. Pendant longtemps on a considéré la chlorose comme caractérisée par la diminution ou la déformation des globules sanguins. Et, en effet, ces altérations sont presque constantes. Mais la véritable lésion est d'ordre chimique; elle consiste dans la diminution considérable de l'hémoglobine des globules. Les recherches de Hayem [1], Quinquaud [2], Malassez [3] sont arrivées à une grande précision, puisqu'ils ont démontré que chez le chlorotique l'hémoglobine oscille de 38 à 78 pour 1 000, au lieu de 110 pour 1 000 qui est l'état normal; de plus la saturation du sang par l'oxygène est notablement abaissée.

Comme le sang est le milieu intérieur qui apporte aux éléments anatomiques les matériaux qu'ils utilisent, il est aisé de comprendre que toute lésion portant sur le

1. Hayem, *Anatomie normale et pathologique du sang*, 1878, p. 75.
2. Quinquaud, *Rech. d'hématologie clinique*.
3. Malassez, *Archiv. physiologie*, 1877, p. 634.

sang lui-même, aura un grand retentissement sur la nutrition. Ainsi s'expliquent les troubles de la nutrition et de la croissance qui sont associés si fréquemment à la chlorose. Cet état est bien reflété par la composition de l'urine; d'après M. A. Robin[1] l'urine est pâle, pauvre en urée et en phosphates; elle contient de l'urohématine.

Il est inutile d'insister pour démontrer qu'un tel état de la nutrition constitue un terrain sans défense qui appelle les agents pathogènes actifs. C'est ainsi que les maladies nerveuses s'y développent avec une grande facilité, surtout l'hystérie. Il en est de même pour certains organismes infectieux et en particulier pour la tuberculose, dont la « fausse » chlorose n'est souvent que la première étape.

Quant au rôle que la croissance peut jouer dans le développement de la chlorose, il est fort difficile à établir.

Pour M. G. Sée[2], « la chlorose est une anémie globulaire, par suite des besoins nutritifs que réclament les fonctions de reproduction et d'accroissement ».

Pour cet auteur, toute fonction d'accroissement est une cause d'augmentation des globules blancs; il y a leucocytose. La proportion des globules blancs et des globules rouges étant rompue, la chlorose en est la conséquence.

Pour Virchow, Rokitansky, Lewrinski, Beneke, la croissance interviendrait par un autre mécanisme : par le développement insuffisant des gros vaisseaux. L'artère aorte présenterait un diamètre inférieur à la moyenne,

1. A. Robin, *Essai d'urologie clinique*, 1878, p. 20.
2. G. Sée, *Du sang et des anémies*, 1866, p. 224.

tandis que ses parois auraient des couches d'une minceur insolite [1].

Si ces faits répondaient à la majorité des cas, la chlorose devrait être rangée dans les maladies déterminées par la croissance.

Certaines considérations ne cadrent pas bien avec cette manière de voir :

L'identité de la chlorose et de l'anémie, l'hérédité de la chlorose dans quelques cas, la chlorose liée à la puerpéralité ; enfin la chlorose peut s'observer, rarement, chez l'homme.

Se trouve-t-on, dans ces cas, en présence d'un syndrome constitué par la leucocytose, l'aglobulie, et la diminution de l'hémoglobine, ou bien la chlorose est-elle une entité morbide nettement définie et distincte des anémies? C'est là un problème que nous n'entreprendrons pas de résoudre.

Cependant, si l'influence de la croissance est certaine, il faut reconnaître que les troubles de la nutrition présentent des anomalies. C'est ainsi qu'on voit des jeunes filles bien portantes, sans tare héréditaire notable, vivant dans d'excellentes conditions hygiéniques, devenir chlorotiques au moment de leur menstruation, sans présenter de troubles digestifs.

Si, par conséquent, la nutrition de leur sang est en souffrance, ce qui est évident, on ne peut incriminer ni l'alimentation, ni l'influence du milieu.

D'autre part, on observe un fait que l'on ne constate

1. Jaccoud, *Path. int.* 1883, t. III, p. 876.

pas dans les anémies. C'est la persistance de l'embonpoint, même au milieu des symptômes les plus intenses de la chlorose.

La question est donc loin d'être éclaircie. Nous nous en tiendrons à la définition de Monneret[1] : « La chlorose est une anémie dépendant des fonctions génitales. » Ce qui justifie bien le terme de chloro-anémie, employé par Bouillaud[2].

1. Monneret, *Traité de pathol. gén.*, 1857, p. 593.
2. *Dict. méd. de Jaccoud*, t. VII, p. 299.

SYSTÈME LYMPHATIQUE

SYSTÈME LYMPHATIQUE

On dit souvent de certains enfants qu'ils sont d'un tempérament lymphatique.

Cela veut dire qu'ils sont sujets aux coryzas chroniques, aux blépharites, etc.. et qu'ils ont fréquemment de ces adénites du cou qu'on appelle dans le langage habituel « des glandes ».

Pour un médecin d'aujourd'hui, cet enfant est un scrofuleux, ce qui actuellement n'éveille aucune idée précise.

Peu de maladies ont, en effet, subi autant de vicissitudes que la scrofule.

Considérée comme une entité pathologique importante, son action s'étendait, selon Bazin[1], sur la peau, les ganglions lymphatiques, les muqueuses, le tissu conjonctif, sur le squelette et enfin sur les viscères. Le coryza ulcéreux, le lupus, les abcès froids, les lésions osseuses, la carie, les tumeurs blanches, etc., étaient tributaires de la scrofule.

Puis, rapidement, on lui a enlevé la plupart de ses attributs; la tuberculose et la syphilis se sont partagé ses dépouilles et son autonomie même est en péril.

1. Bazin, *Leç. sur les malad. chroniques et sur les affect. de la peau* recueillies par Maurel, 1870, p. 219.

Thaon[1] affirme que les adénopathies, dites scrofuleuses, sont toujours de nature tuberculeuse.

Pour M. Fournier[2], un grand nombre de ces adénites dépendent de la syphilis ; il en serait de même des angines scrofuleuses.

D'après M. Malassez[3], le lupus n'appartient pas à la scrofule.

M. Lannelongue et M. Bouilly[4] démontrent que les ostéo-arthrites fongueuses sont de nature tuberculeuse ou syphilitique.

Bref, la scrofule disparaîtrait, si son existence n'était pas défendue par MM. Bouchard, Dieulafoy[5], Grancher[6], Jaccoud[7], etc.

Et en effet, il s'agit là d'une maladie liée essentiellement à la croissance, et dont il convient de fixer la valeur, d'après nos connaissances actuelles.

La scrofule est un état particulier de la nutrition, se manifestant par une impressionnabilité extrême du système lymphatique.

Le plus souvent héréditaire, elle peut être acquise ; elle dépend du tempérament, ce qui veut dire, d'après M. Bouchard[8], qu'elle relève de la caractéristique dynamique de

1. Thaon, *Progrès médic.*, 1878, p. 29.
2. Ramage, Th. 1880. *Des gommes ganglionnaires.*
3. Malassez, *Nature du lupus tuberculeux. Soc. biolog.* 1882, p. 857.
4. Bouilly, *Comparaison des arthropathies rhumat., scroful. et syphil.* Th. agrég. 78. Pour les indic. bibliog., voir page suivante.
5. Dieulafoy, *Path. int.* 1888, p. 752.
6. Grancher, *Art.* Scrofule. *Dict. des sc. méd.*
7. Jaccoud, *Path. int.* 1883, p. 918.
8. Bouchard, *Mal. par ralent. Les modifications de la constitution*, p. 245.

tout ce qui concerne les variations individuelles dans l'intensité des métamorphoses de la matière vivante.

On sait le rôle important du système lymphatique dans la pathologie générale de l'infection. Aussi observe-t-on la réaction de ce système toutes les fois que l'organisme est infecté, si bien qu'on a fini par identifier le terrain avec l'agent infectant qui lui est si souvent associé. Cependant, la distinction doit être maintenue.

Sans doute beaucoup d'adénites chroniques sont tuberculeuses; mais ce n'est pas une raison pour affirmer que scrofule et tuberculose ne font qu'un. Cependant, il est certain que ce terrain favorise beaucoup le développement de la tuberculose.

Par le fait de leur nutrition, les scrofuleux ont des tissus dont la réparation se fait mal. Le moindre coryza devient chronique, les irritations de la peau les plus légères sont persistantes et accompagnées de lymphangites chroniques ou subaiguës qui entretiennent l'irritation. Il en est de même des blépharites.

Les ulcérations de la peau et les muqueuses sont autant de portes ouvertes au bacille qui, pénétrant dans le système lymphatique du petit scrofuleux, s'y développe comme s'il était dans un véritable milieu de culture. Ainsi s'expliquent les manifestations tuberculeuses de la scrofule; mais il ne s'agit là que d'une action deutéropathique.

Laissons cette question de côté, et considérons les rapports de la scrofule et de la croissance.

Les réactions du système lymphatique sont indépendantes de l'infection qui peut venir s'y ajouter. Et, en

effet, on observe fréquemment, chez les enfants qui grandissent vite, des symptômes dont le système lymphatique semble faire tous les frais.

L'enfant est pendant un jour ou deux mal en train, il mange peu, ne joue pas, et son teint devient plus pâle que d'habitude ; la peau est chaude et on croit au début d'une fièvre éruptive. L'enfant dort mal, la température est peu élevée, et on constate de chaque côté du cou des adénites. Les ganglions sont gros parfois comme des œufs de pigeon, un peu douloureux et gênent la déglutition. On cherche la cause de cette adénite, on ne la trouve pas. Au bout de quelques jours, les ganglions diminuent de volume et sont moins douloureux ; ils restent un peu tuméfiés pendant longtemps.

Les mères des enfants de Paris connaissent bien ces symptômes qui coïncident avec les périodes où la croissance est très active. Elles disent simplement que « les enfants ont eu l'humeur en mouvement et qu'il leur est resté des glandes ».

Si l'on analyse ces symptômes, on voit qu'ils apparaissent chez des enfants scrofuleux, chez lesquels les poussées de croissance éveillent l'impressionnabilité du système lymphatique. Et en effet, ils se montrent à l'occasion d'une cause insignifiante; le moindre refroidissement peut les mettre en jeu.

Ces symptômes diminuent d'intensité et de fréquence à mesure que les enfants avancent en âge. Après la puberté, ils s'espacent de plus en plus. La période de croissance terminée, on ne les observe plus, si ce n'est chez des individus dont l'état de la nutrition est resté très mau-

vais, et qui, le plus souvent, ont des manifestations certaines de la syphilis ou de la tuberculose.

Il est une autre manifestation très fréquente de la croissance sur le système lymphatique. C'est l'hypertrophie des amygdales[1]. Elle se montre le plus fréquemment chez les enfants scrofuleux. Les enfants ont des poussées d'angine très fréquentes. Les amygdales restent grosses et obstruent si complètement l'isthme du gosier que la déglutition et la respiration sont très gênées.

Cette hypertrophie des amygdales coïncide souvent avec une hypertrophie du tissus adénoïde de la partie supérieure du pharynx.

On a signalé des déformations du thorax consécutives; mais certains auteurs les attribuent au rachitisme.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on enlève les amygdales, on voit l'enfant revenir à un état de santé bien meilleur. En quoi cette opération peut-elle influencer la nutrition générale? C'est ce que nous ne saurions dire. Cependant le fait est très fréquent.

Enfin, ce qui prouve que cette affection est en rapport avec la croissance, c'est que chez les filles on observe souvent la guérison spontanée, au moment où s'établissent les premières règles.

1. Cornil, *Union médicale*, 1882, n° 138, p. 140.

APPAREIL DIGESTIF

APPAREIL DIGESTIF

L'étude de la physiologie normale de la croissance que nous avons faite au début, nous permet d'être bref sur l'influence des affections des voies digestives sur la croissance.

La croissance est sous la dépendance des matériaux de la nutrition qui pénètrent dans l'organisme sous forme d'aliments. On conçoit donc que toute altération des voies digestives qui rend la digestion anormale, doit modifier la croissance.

Dans la première enfance, la dyspepsie simple, résultant d'un mauvais mode d'alimentation, suffit pour amener l'athrepsie. C'est à dire que non seulement la croissance est arrêtée, mais encore le mouvement nutritif prend le type inverse et se fait dans le sens de la rétrogradation[1].

Ce sont là des points bien établis par Parrot.

Cette modalité de la nutrition est d'autant plus intéressante qu'elle nous présente un tableau de la *décroissance*

Et en effet, M. A. Robin[2] a démontré que dans l'athrep-

1. Parrot, *l'Athrepsie*, p. 391.

2. Parrot et A. Robin, *l'Urine des nouveau-nés dans l'athrepsie* (*Arch. gén. de méd.* 76).

sie, l'urée évaluée soit par litre, soit par kilogramme d'enfant, est toujours augmentée dans une proportion qui peut aller jusqu'au quintuple de ce qu'elle est normalement.

Chez les nouveau-nés bien portants, l'urée oscille entre $1^{gr},70$ et $2^{gr},98$ par litre, tandis que dans l'athrepsie, elle est en moyenne de $8^{gr},49$ par litre.

Où l'enfant puise-t-il les matériaux de cette élimination ? Comme il ingère moins de lait qu'à l'état normal, ce n'est pas des aliments qu'il les tire. D'après M. Robin l'autophagie commence avec l'athrepsie, et les dédoublements et les combustions portent sur la propre substance de l'enfant.

Dans cet exemple, la clinique et l'analyse chimique se complètent et aboutissent au même résultat; toutes deux montrent l'influence des organes de la digestion sur la modalité de la croissance.

Au moment du sevrage et pendant les années qui suivent, les troubles de la digestion sont fréquents et modifient la croissance.

A l'heure actuelle, les maladies de l'estomac sont si peu connues qu'il est impossible de mettre des étiquettes qui puissent ne soulever aucune contestation. Qu'il s'agisse de dyspepsies [1] de toute nature, de dilatation de l'estomac [2], de catarrhe de l'estomac, de gastrite chronique, de gastroxie nerveuse (Rossbach et Lépine) [3], le fait qui domine, c'est que la digestion se fait mal, d'où modifi-

1. Beau, *Traité de la dyspepsie*, 1866.
2. Comby, *Dilat. de l'estomac chez les enfants.* (*Archiv. méd.* 84, p. 148-317).
3. Lépine, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1885.

cation de la nutrition. Nous avons déjà vu le rôle de ces troubles dans l'étiologie du rachitisme. Pendant toute la croissance, ils ont une grande importance.

Sans parler des causes prédisposantes inhérentes au terrain, une foule de circonstances peuvent troubler la digestion. Un régime mal approprié à l'âge de l'enfant à qui l'on donne la même alimentation qu'aux adultes, l'irrégularité des repas sont les causes les plus fréquentes de la dyspepsie de cet âge. Très souvent aussi les enfants mâchent mal leurs aliments, et avalent des morceaux insuffisamment divisés.

Lorsque ces causes agissent pendant un certain temps, l'état général s'en ressent bientôt. L'enfant se plaint d'avoir mal à l'estomac; il perd l'appétit et son haleine est fétide. Mais bien souvent l'enfant ne se plaint pas, et l'état de l'estomac doit être cherché, car il est la cause des troubles observés. Les enfants deviennent pâles, et maigrissent. Leurs chairs perdent leur fermeté et deviennent flasques et molles. Tout dans leur aspect extérieur traduit cet état de souffrance. Il suffit souvent de donner à l'enfant le régime qui lui convient pour voir disparaître tous ces symptômes et la croissance repartir.

Lorsque cet état gastrique persiste et évolue sur des terrains prédisposés, il peut créer de toutes pièces des diathèses que l'on dit acquises [1], en viciant les métamorphoses des matériaux de la nutrition. Car, ainsi que le dit M. Bouchard, l'action isolée ou combinée de ces causes vicie la nutrition en l'accélérant ou en la ralentissant dans

1. Bouchard, *Leç. sur les auto-intoxications.*, p. 185.

son ensemble, en activant les métamorphoses de certaines substances et en retardant l'élaboration d'autres substances, en changeant ainsi les proportions des parties constituantes, en provoquant enfin l'apparition de substances anormales.

Ces vices de la nutrition avec les modifications qu'ils entraînent dans la constitution du corps, ce n'est pas encore la maladie, c'est la disposition à la maladie, c'est la diathèse.

Si l'on veut bien considérer que les troubles de la digestion s'accompagnent presque toujours d'un certain degré de dilatation de l'estomac où les aliments séjournent longtemps et subissent des élaborations anormales qui aboutissent à des fermentations toxiques, on comprendra que la croissance puisse être modifiée par la perversion de la digestion, non seulement dans son intensité, mais encore dans sa modalité chimique.

Cette influence de la digestion sur la croissance étant reconnue, elle peut être utilisée en thérapeutique. Grâce à cette notion pathogénique, on recherchera l'état des organes digestifs ; on trouvera ainsi une cause souvent latente et on pourra ramener dans le bon chemin une nutrition qui était déviée. Enfin, lorsque les voies digestives fonctionnent régulièrement, on peut, par le choix des aliments, modifier dans une certaine mesure la constitution et le tempérament des enfants pendant la croissance.

Dans le même ordre d'idées, M. A. Robin[1] admet que l'on peut créer un état diathésique lorsque la digestion et

1. A. Robin, *Lithiase urique et oxalique chez les enfants du premier âge* (*Journal de thérapeut.*, 78).

l'assimilation se font trop bien, ce qui a lieu dans la suralimentation. C'est ce que l'on observe chez les enfants qui mangent trop et qui digèrent bien ; ils sont dans les mêmes conditions que les oies ou les porcs qu'on engraisse. Les parents sont très fiers de leur enfant qui a une belle apparence ; mais, en somme, ils sont arrivés à ce résultat : c'est que les cellules fixent des éléments de la nutrition en quantité et en qualité anormales, et l'obésité peut survenir par ce fait que les mutations nutritives sont amoindries ; et, en effet, on sait que l'accumulation de la graisse résulte d'une insuffisance des oxydations de la matière azotée. La suralimentation entrave la désassimilation qui, se faisant imparfaitement, produit de la graisse qui s'ajoute à celle de l'alimentation ; il en résulte un trouble général de la croissance et de la nutrition. Et, en effet, on constate chez ces enfants une diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique, un abaissement de température de quelques dixièmes, l'urée est quelquefois réduite à la moitié de sa quantité normale ; enfin l'acide urique qui représente un moindre degré d'oxydation se trouve en excès[1].

Nous nous en tiendrons à ces quelques faits.

Nous pensons avoir suffisamment démontré le rôle important des organes digestifs dans la croissance. C'est un point sur lequel on ne saurait trop insister, car il présente de nombreuses indications thérapeutiques.

1. Bouchard, *Mal. par ralent. Pathogénie de l'obésité*, p. 114.

MALADIES INFECTIEUSES

MALADIES INFECTIEUSES

La croissance joue un rôle important dans l'évolution de certaines maladies infectieuses. Nous avons étudié son action dans la périostite phlegmoneuse diffuse. D'autre part, les maladies infectieuses ont une influence sur la croissance.

Il convient tout d'abord d'établir des divisions.

La croissance dans les maladies infectieuses aiguës.

Tout le monde sait que le jeune âge est le terrain de prédilection de certaines maladies infectieuses : rougeole, scarlatine, coqueluche, varicelle, diphtérie.

Il est possible que la croissance puisse, dans certaines circonstances, amoindrir la résistance de l'organisme et faciliter l'action des agents infectieux. Mais c'est là une vue de l'esprit que rien ne prouve.

Le fait que ces maladies apparaissent pendant la croissance doit s'interpréter autrement.

L'organisme jeune, à moins d'avoir été infecté héréditairement, est vierge de toute intoxication microbienne. Or, nous savons que, pour le plus grand nombre des mala-

dies infectieuses, une première atteinte remplit le rôle de vaccin pour les infections ultérieures.

Le jeune enfant n'est pas vacciné, aussi subit-il toutes les atteintes, qui sont très atténuées pour l'adulte.

Il s'agit donc évidemment d'un état chimique ; la découverte des alcaloïdes toxiques sécrétés par les microbes nous ramène aux principes de la doctrine humorale.

Étant donné que le milieu chimique a une action prépondérante dans l'intoxication par infection, les immunités morbides du jeune âge, pour certaines maladies, trouvent ainsi une explication, confirmée d'ailleurs par les expériences bactériologiques.

C'est ainsi, par exemple, que Arloing, Cornevin et Thomas ont constaté que les veaux de lait ne prennent pas le charbon bactérien.

D'autre part[1], Pasteur a démontré que les poussins peuvent ingérer sans dommage une culture du choléra des poules capable de tuer une poule adulte.

Nous pourrions citer ainsi de nombreux exemples.

Nous constatons que la croissance est un milieu chimique très favorable pour certains microbes, et, au contraire, réfractaire à d'autres.

Quant à savoir en quoi consiste cette action, on peut faire intervenir de nombreuses hypothèses, la vérité est que nous ne savons absolument rien sur ce point.

Les maladies infectieuses aiguës ont une action évidente sur la croissance.

1. Dubreuihl, *Des immunités morbides*. Th. ag., 1886, p. 36.

Les enfants grandissent pendant leurs maladies, ils grandissent même beaucoup. C'est là un fait de connaissance vulgaire que l'entourage des enfants apprécie encore mieux que le médecin.

La maladie semble donner une poussée à la croissance ; son action se porte surtout sur le système osseux.

Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit en traitant de la croissance du système osseux.

Pendant la croissance, le tissu osseux, étant le siège d'une activité nutritive portée à son maximum d'intensité, il appelle sur lui les localisations morbides. Si la localisation, ainsi qu'il arrive le plus souvent, consiste en une simple hyperhémie, cette congestion augmente l'activité fonctionnelle des éléments sur lesquels elle porte et se manifeste pendant la croissance sous forme de prolifération cellulaire. Ainsi s'explique l'allongement des os.

Si en certains points des os la congestion est plus intense, il peut se produire une véritable inflammation qui s'accompagne le plus souvent de décharges bactéridiennes. Ainsi se produisent les abcès périostiques, qui sont un degré plus avancé de cette ostéite de croissance générale dont M. Bouchard a le premier établi les rapports avec la fièvre typhoïde.

De cette croissance active des os pendant les fièvres résulte une distension rapide de la peau qui présente des vergetures visibles au-dessus du genou. Elles ont été bien étudiées par M. Bouchard qui les considère comme étant une conséquence de l'état de la nutrition de la peau pendant la fièvre qui ne peut pas suffire à cet accroissement rapide.

De ce fait que le tissu osseux s'allonge beaucoup pendant les fièvres, on doit déduire une indication de thérapeutique générale d'une grande valeur. C'est qu'il faut nourrir le malade pendant sa fièvre [1], même s'il a la fièvre typhoïde.

Et en effet, les lois de l'évolution sont fatales. Le tissu osseux se formera en dépit de tout, et s'il ne trouve pas les matériaux de sa constitution dans les aliments, il les empruntera aux autres éléments anatomiques de l'organisme. Il en résultera pour ceux-ci un état de dénûment qui peut compromettre gravement la convalescence et la guérison.

Il convient donc de donner, d'après M. Bouchard, sous forme de boissons, des décoctions d'aliments qui peuvent céder une partie de leur substance organique et minérale.

C'est là le fait le plus intéressant et le plus pratique de l'influence de la croissance sur les maladies infectieuses aiguës.

En traitant ainsi le jeune malade, on lui épargne de faire sur sa propre substance les frais de son élongation et on le met à l'abri de graves complications.

En effet, il n'est pas rare d'observer, chez les enfants qui ont beaucoup grandi pendant une maladie aiguë, un état de la nutrition tel qu'après la guérison de la maladie infectieuse, ils ne peuvent reprendre le dessus. La convalescence traîne en longueur, le malade reste maigre, et un jour la tuberculose vient évoluer rapidement sur ce terrain sans résistance.

1. Bouchard, *loc. cit. Maladies de croissance*, p. 40.

Ce sont là des faits si connus et si bien décrits dans nos livres classiques que nous ne saurions nous y attarder ; il en est de même du fait suivant.

La croissance peut avoir une action salutaire dans le cours d'une maladie infectieuse.

Dans un très grand nombre de cas, à la suite de fièvre typhoïde surtout, on voit des malades engraisser et présenter un état de santé bien meilleur que celui qu'ils avaient auparavant. Sous l'influence de la maladie, le tempérament a changé. Cette action s'observe chez l'adulte, mais elle est excessivement fréquente pendant la période de croissance, où l'activité cellulaire dérive à son profit la dynamique de la nutrition que la maladie met en jeu.

La croissance et les maladies infectieuses à évolution lente.

Sous ce titre, nous étudierons les rapports de la croissance avec la tuberculose et la syphilis. Ces sujets comportent un grand développement. Nous nous imposons d'être bref.

S'il est une maladie où l'influence de la croissance est évidente, c'est bien la tuberculose. Dans un grand nombre de cas, la tuberculose apparaît pendant la croissance.

Souvent, elle évolue rapidement comme une infection aiguë. Nous ne parlons pas des phtisies galopantes, mais de la granulie, de la pneumonie caséeuse et de ces broncho-pneumonies, sur lesquelles M. Landouzy[1] a récem-

1. Landouzy, *Tuberculose chez les enf. du premier âge* (*Rev. de méd.* 1887, p. 383).

ment appelé l'attention, et qui tuent un grand nombre d'enfants du premier âge. Ces manifestations de la tuberculose rentrent dans le cadre des maladies infectieuses aiguës, étudiées précédemment.

En recherchant quel est le rôle de la croissance dans l'étiologie de la tuberculose à forme ordinaire, on constate les faits suivants.

La croissance prépare le terrain.

La croissance peut être un élément pathogène actif de la tuberculose :

1° Lorsque l'infection est préalable mais latente, elle peut faire sortir le bacille de son mutisme.

2° Par ses accidents, elle peut ouvrir la porte au bacille.

La croissance a une telle action sur la tuberculose qu'il n'est pas rare que l'évolution du bacille soit subordonnée à celle de la croissance. Lorsque la croissance est modérée ou lorsqu'elle s'arrête, le malade peut revenir à la santé; mais, lorsque au contraire elle est exagérée, elle accapare tous les matériaux de la nutrition, et le malade ne trouve pas en lui de quoi subvenir aux frais de sa réparation.

Enfin nous avons vu comment la croissance pendant les maladies aiguës peut appauvrir l'organisme au point d'en faire une proie facile pour la tuberculose.

Dans ces quelques propositions se trouve condensée l'influence de la croissance sur la tuberculose.

Prenons le cas le plus ordinaire, celui dont la population parisienne nous offre tant de tristes exemples.

Une femme a plusieurs enfants. Depuis sept, huit ans elle tousse, elle meurt phtisique à 30 ans. Que deviennent ces enfants? Laissons de côté la question de la conta-

gion. Les uns diront que les cellules génératrices de l'enfant possèdent une manière d'être physiologique, qui évoluera comme les individus d'où elles dérivent ; par conséquent, les mêmes raisons de terrain qui font que le générateur est devenu tuberculeux, subsistent chez son descendant. D'autres diront que l'enfant est simplement infecté par sa mère. La possibilité pour les microbes de passer de la mère à l'enfant, à travers le placenta, est un fait aujourd'hui parfaitement démontré. Sans doute, on invoque dans ces cas l'existence de lésions du placenta, mais le fait expérimental n'en subsiste pas moins.

Sans discuter ces théories, nous admettons qu'elles sont toutes les deux vraies.

L'enfant issu de cette mère qui est morte tuberculeuse vient au monde non infecté. Lorsque l'enfant est bien soigné, les premières années de sa vie se passent sans accidents. Souvent, vers l'âge qui précède la puberté, sa nutrition se fait moins bien. Cet état se traduit par sa mine et son apparence. La puberté survient et l'enfant se met à grandir rapidement. C'est alors que se révèle cet état de la nutrition qu'il a reçu en héritage et qui était resté latent depuis sa naissance. Et en effet, à ce moment, on constate que l'enfant n'est pas en état de pourvoir à son allongement. Il grandit, mais il reste maigre et devient faible. De plus, c'est l'époque du surmenage, celle où on arme les enfants pour la lutte de la vie. A ce moment, il est encore temps d'éviter le mal qui menace et d'empêcher l'enfant d'être infecté. Si les parents peuvent arrêter les études et envoyer l'enfant à la campagne en lui donnant de l'exercice modéré et une alimentation

bien proportionnée à son état, c'est le salut. Malheureusement une foule de causes s'y opposent. D'abord la pauvreté ou l'impossibilité matérielle; mais aussi de tristes préjugés. L'entêtement ou l'aveuglement des parents font de l'enfant, aujourd'hui candidat à la tuberculose, l'élu de demain. Envoyer un enfant au grand air, lui faire quitter son travail, c'est avouer qu'il est inférieur à ses petits camarades; l'amour-propre ne s'accommode pas de ce raisonnement. « Il fera comme les autres, » dit-on, et l'enfant reste ; on consent à lui faire prendre des médicaments, qui amènent au bout d'un certain temps la dyspepsie ; à lui faire faire de la gymnastique qui le fatigue car c'est encore une dépense de force ajoutée à toutes celles auxquelles il ne peut déjà pas suffire.

Ainsi prédisposé, l'enfant n'a pas encore de maladie, mais il présente le terrain le plus merveilleusement préparé pour l'infection. Plus il grandit, plus ces causes deviennent intenses. Aussi, le jour où l'enfant aura un rhume, une bronchite, une congestion pulmonaire, le bacille apporté par l'air ou par une autre voie trouvera un lit ouvert pour lui et se développera avec d'autant plus de facilité qu'il retrouvera dans le terrain héréditaire « une vieille connaissance ».

Désormais, l'enfant est un tuberculeux. La croissance et toutes les autres causes complices qui lui sont afférentes ont agi comme causes puissantes de dénutrition. Or, la pathologie générale nous enseigne que la dénutrition est tout dans l'évolution du bacille. C'est elle qui fait du tuberculeux un phtisique.

Supposons, au contraire, que l'enfant soit venu au

monde infecté, et qu'il n'ait pas eu d'accidents pendant son enfance. Soumis à toutes les causes que nous venons d'énumérer, il n'est pas malaisé d'admettre que la croissance et ses accidents fassent sortir le bacille de son état latent, et lui impriment, en même temps qu'une vitalité nouvelle, une localisation spéciale.

De là toutes les tuberculoses osseuses, les tumeurs blanches si fréquentes dans le premier âge qui sont comme les étapes de l'infection. Et en effet, tant que le tissu osseux se développe, le bacille s'y complaît et le poumon reste préservé ; la tuberculose reste locale et peut être ainsi attaquée avec succès, avant la généralisation.

Il ne s'agit pas ici de simples vues de l'esprit, car l'expérimentation nous fournit des données précises sur ce point. Les expériences de Max Schuller le prouvent.

Quoi qu'il en soit, étant donné qu'un enfant est devenu tuberculeux parce qu'il grandissait, que va-t-il devenir?

L'observation clinique nous montre que l'évolution de la tuberculose est liée à celle de la croissance. Il suffit de comparer la tuberculose des gens qui ne sont pas dans la période de croissance pour reconnaître la part de celle-ci.

En dehors de cette période, dans les conditions habituelles, la marche est lente. Ceux qui peuvent se soigner vivent longtemps; ils ont des temps d'arrêt, des rémissions et les guérisons ne sont pas très rares.

Nous ne prétendons pas dire qu'une tuberculose de la période de croissance ne puisse pas guérir, puisque les succès de ce genre ne se comptent plus ; mais, en tous cas, ils sont exceptionnels, surtout chez ceux qui grandissent vite.

Cependant, il faut signaler des cas où la croissance, qui a fait tout le mal, semble se repentir de ses méfaits; elle devient salutaire et peut devenir agent de la guérison. Cette action doit être rapprochée de celle qui est si fréquente après les maladies aiguës, et après la fièvre typhoïde en particulier. Mais il faut pour cela que le terrain ne soit pas affaibli; que surtout les voies digestives soient dans un état d'intégrité parfaite, et qu'enfin le malade trouve dans son alimentation non seulement les éléments de sa nutrition, mais encore ceux de sa réparation. C'est ainsi que s'explique que la suralimentation bien réglée puisse produire la guérison, ou au moins l'amélioration de certains tuberculeux.

La croissance représente une force d'une grande intensité, lorsqu'on peut la diriger dans le bon sens, elle peut réparer le mal qu'elle a fait.

Malheureusement, ces faits sont exceptionnels. Mais il faut dire aussi que peu de malades se trouvent dans les conditions requises.

En général, l'inexorable fatalité de la position sociale prime tout; mais souvent, par une amère ironie, ceux qui le peuvent n'ont pas l'énergie et la volonté de se soumettre aux exigences de la vie de réparation, ou bien, quand ils se décident, il est trop tard.

Dans l'évolution de la tuberculose, la fin de la croissance est comme un cap redoutable; beaucoup sombrent en route. Ceux qui l'ont doublé et qui ont assez de vivres, sont délivrés d'un grand obstacle à leur guérison.

Telle est l'action de la croissance dans la tuberculose; elle est tout autre dans la syphilis.

Nous laissons de côté l'influence de la croissance sur l'infection syphilitique et sur la syphilis héréditaire qui se manifeste peu de temps après la naissance par des symptômes caractéristiques.

Nous concentrons notre attention sur cette forme de la syphilis, dont l'étude est difficile et très délicate, dont l'évolution est intimement liée à la croissance; c'est de la syphilis héréditaire tardive qu'il s'agit.

« L'influence de la syphilis héréditaire tardive consiste dans ces singuliers retards ou arrêts du développement physique. Les sujets hérédo-syphilitiques sont parfois remarquables, par ce fait que tous les actes d'évolution organique et de croissance semblent chez eux ne s'accomplir que lentement et difficilement en restant même souvent incomplets. Ils grandissent doucement et ne se développent que d'une façon insuffisante plus ou moins inférieure à la moyenne normale. La virilité, chez eux, est lente à s'accentuer, leurs testicules restent longtemps petits; les règles n'apparaissent qu'à 17, 18 ou 20 ans. De sorte que par l'exiguïté de leur taille, par le retard général intervenu dans leur développement, quelquefois aussi par le rabougrissement de leur être, les sujets en question « trompent sur leur âge », comme on dit vulgairement, on les prend pour des enfants à l'âge où ce sont déjà des adolescents, voire des jeunes gens. »

Ainsi s'exprime M. le professeur Fournier[1]. Il nous semble impossible de caractériser d'une manière plus

1. *La Syphilis héréditaire*, p. 636.

nette et plus concise l'influence réciproque de la croissance et de la syphilis.

Considéré dans ses rapports avec la nutrition en général, le rôle de la syphilis devient prépondérant dans la hiérarchie des causes qui modifient l'individu et sa descendance.

La syphilis exerce sur l'organisme une action très puissante ; non seulement elle détermine la dénutrition, mais encore elle est capable de produire un arrêt de développement, une dystrophie, une influence de formation incomplète ou de non-formation, c'est-à-dire au total un abâtardissement de l'individu et une dégénérescence de la race.

De plus, et c'est là un des points de pathologie générale bien mis en lumière par M. le professeur Fournier, la syphilis ne produit pas seulement des lésions syphilitiques, elle apporte dans l'organisme une perturbation générale, et cette influence se traduit souvent par des modifications organiques diverses qui n'ont plus rien de spécifique.

C'est une preuve de plus de ce fait que nous avons cherché à faire prévaloir dans le cours de cette étude, à savoir qu'à côté de l'action spécifique qui peut être passagère, il en est une autre qui dépend de cette cause, mais qui a une action plus puissante et plus durable qu'elle, car elle est capable de changer le tempérament et même la constitution, non seulement de ceux qu'elle frappe directement, mais encore de ceux qui en dérivent ; cette cause consiste essentiellement en une modification de la modalité de la nutrition. Les moyens dont nous disposons au-

jourd'hui ne nous permettent pas de la qualifier chimiquement, mais en clinique elle possède son autonomie propre, car elle se révèle toujours par les mêmes manifestations.

C'est ainsi que de la syphilis dérivent fréquemment des états constitutionnels variés, tels que la déglobulisation, l'asthénie, la névrose, le nervosisme. D'autres fois, la syphilis sert d'origine indéniable à diverses affections d'allures et d'essences très différentes, telles que la scrofule, la tuberculose, le lupus, le rachitisme; enfin elle produit des dystrophies, des malformations et des arrêts de développement généraux.

Telle est, d'après M. Fournier, l'influence de la syphilis sur la nutrition et sur la croissance en général[1].

Quel qu'en soit l'intérêt, nous serions entraîné trop loin si nous étudiions sur chaque système et sur chaque organe en particulier l'influence de la syphilis et de la croissance.

La syphilis a une prédilection des plus marquées pour le système osseux; c'est lui qui obtient ses premières faveurs. C'est le tibia surtout qui présente « la marque de fabrique, » il est l'os révélateur de la syphilis héréditaire.

La croissance de cet os est tout à fait anormale; elle présente de l'hyperostose, des inégalités et rugosités de surface, une crête tibiale transformée en une face osseuse, une incurvation apparente pseudo-rachitique, dite en lame de sabre.

Si l'on considère les lésions osseuses de la syphilis

1. Fournier, *loc. cit.*, p. 31.

héréditaire, on est frappé de voir combien elles ressemblent à celles du rachitisme ; de là à dire que le rachitisme et la syphilis dérivent de la même cause, il n'y a qu'un pas. Parrot n'a pas hésité à le franchir. Il l'a franchi avec toute l'ardeur d'une conviction profonde ; il a nettement formulé sa pensée en disant que le rachitisme n'est qu'un mode d'expression de la syphilis héréditaire vers la deuxième année de l'existence.

La doctrine de Parrot a été attaquée avec violence, et même avec injustice ; car on n'est pas autorisé à abattre d'un mot le fruit d'un long labeur et d'une grande expérience, surtout lorsqu'il s'agit d'un savant comme Parrot.

M. Fournier, sans admettre la manière de voir de Parrot, est cependant très réservé. Pour lui, il est incontestable que le rachitisme se rencontre avec une fréquence considérable sur les sujets affectés de syphilis héréditaire. C'est là un fait certain ; son interprétation présente quelque difficulté. Parrot dit : « Le rachitisme est une lésion d'essence syphilitique. » A quoi M. Fournier répond : « Le rachitisme n'est qu'un résultat du trouble général importé par la syphilis dans l'organisme[1]. »

Pour Taylor, Cazin, la syphilis produit le rachitisme, en déterminant un trouble de la nutrition, mais il n'y a pas là d'action spécifique ; elle agirait, suivant l'expression de M. Fournier, en constituant une dyscrasie native, une prédisposition aux processus morbides qui dérivent d'une vitalité insuffisante.

Il résulte de cette discussion qu'en présence de certains

1. FOURNIER, *loc. cit.* Question du rachitisme, p. 54.

troubles de la croissance, la recherche de la paternité est difficile : elle est disputée par la syphilis et par le rachitisme qui, lui-même, revendique sa proche parenté avec la syphilis. Mais il s'agit d'une parenté par alliance, et non pas en ligne directe. Car le rachitisme ne se montre pas toujours mésallié ; on le rencontre seul et absolument indépendant de la syphilis.

La croissance est tributaire de la syphilis dans un très grand nombre de ses manifestations. Nous sortirions du cadre que nous nous sommes imposé si nous voulions suivre dans le détail les troubles de la croissance en rapport avec la syphilis ; nous sommes donc contraint de nous en tenir à ces quelques considérations de pathologie générale.

DU TRAITEMENT

DU TRAITEMENT

Nous venons de parcourir presque toute la pathologie générale, esquissant à grands traits le rôle de la croissance, tel qu'on doit le concevoir dans l'état actuel de la médecine. Mais il ne suffit pas d'avoir rassemblé en un faisceau tous ces matériaux et de les présenter avec « la mise au point ». Sans doute il est fort intéressant de planer dans les questions doctrinales de pathogénie, mais le malade n'a que faire de ces considérations et vient nous demander, lorsqu'il souffre, le résultat de nos méditations. Le plus souvent, nous n'avons à lui offrir pour le soulager que les données de l'empirisme. L'indication symptomatique et la médecine traditionnelle font tous les frais de notre intervention. Sans médire de ces méthodes qui nous fournissent les plus précieux enseignements, la médecine ne saurait s'en tenir là, car, abordant l'étude des causes des maladies, elle peut, sinon les guérir, au moins les prévenir.

A aucune époque, dans l'histoire de l'humanité, on n'a pu fonder des espérances aussi légitimes qu'aujourd'hui, et c'est à la pathologie générale que nous les devons. Quelques faits prouvent, qu'avec de l'énergie et de la

volonté, l'homme peut faire disparaître la plupart des maladies infectieuses, si bien que la mortalité se trouve considérablement diminuée.

La ville de Vienne, en Autriche, ne connaît plus la fièvre typhoïde depuis sa nouvelle canalisation; l'armée allemande, qui était très atteinte par la tuberculose, a vu sa mortalité tomber à 2, 3 pour 100 depuis que tout sujet qui tousse est systématiquement écarté des rangs. M. Sevestre avait fait disparaître la diphtérie de l'hospice des Enfants-Assistés par la désinfection et l'emploi des étuves à vapeur; elle y est revenue dès que des raisons administratives ont empêché la désinfection d'être totale et absolue; la lèpre a diminué de moitié en Norvège depuis qu'une prophylaxie rigoureuse y est appliquée; le choléra et la fièvre jaune ont été maintes fois arrêtés en route par les médecins sanitaires; la rage a disparu de l'Allemagne, depuis qu'on ne tolère plus aucun chien non muselé dans les rues.

Nous pourrions multiplier les exemples de résultats obtenus par l'application des données pathogéniques. Nous savons comment se transmettent la tuberculose et la syphilis, il n'est pas au-dessus de nos forces de restreindre leur diffusion.

Tous ces faits prouvent qu'on peut jusqu'à un certain point écarter les agents contaminateurs. Mais si leur intervention est indispensable pour la réalisation de la maladie, il faut qu'ils soient apportés dans des organismes qui consentent à les recevoir, à les héberger et à les laisser proliférer. Or, si la pathologie générale nous révèle le rôle de ces agents infectieux, elle nous apprend égale-

ment l'importance pathogénique du terrain. Modifier le terrain de façon à le rendre réfractaire aux causes pathogènes actives, c'est là l'idéal de la thérapeutique pathogénique.

Sommes-nous complètement désarmés sur ce point? En aucune façon. C'est à l'étude de la valeur pathogénique des causes qui façonnent le terrain que nous allons demander la solution du problème. Sans doute la complexité des facteurs qui interviennent enlève toute précision à ces recherches. Aussi cette étude à peine ébauchée mérite-t-elle d'être poursuivie.

Le point qui se dégage tout d'abord et sur lequel nous revenons constamment, c'est l'altération préalable de la nutrition qui se fait suivant une modalité anormale. Si nous pouvions dire à quelles modifications chimiques cette modalité correspond, nous serions arrivés aux dernières limites de la science. Malheureusement, nous sommes encore loin du but, et pourtant nous savons aujourd'hui suffisamment de chimie pour affirmer que la vérité est dans cette voie. Les leçons de M. Bouchard sur les auto-intoxications et sur les maladies infectieuses en sont une preuve.

Analysons les données pathogéniques et recherchons leur application au traitement.

Nous savons que la première cause accessible qui donne à la nutrition son allure, c'est l'hérédité. Or, sur ce point nous sommes les maîtres de nous renseigner.

Et en effet, avant même la naissance, sachant que dans l'hérédité d'un enfant il y a la syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme, l'hystérie, la tuberculose, l'artério-sclérose, puis alors même que l'enfant a toutes les apparences d'un

état de santé parfait, nous sommes assaillis par une première idée pathogénique et nous voyons défiler dans notre esprit toute la série des maladies et des associations morbides auxquelles son hérédité le condamne.

Nous savons, par avance, qu'une cause quelconque, banale, va faire apparaître un jour cette tare de la nutrition. Nous savons que la croissance va mettre en œuvre des processus jusqu'alors latents. Le médecin va-t-il attendre que ces accidents qu'il prévoit, éclatent? Évidemment non; et cette seule donnée pathogénique comporte pour lui le devoir de soustraire l'enfant aux maux qui le menacent. La thérapeutique pathogénique et prophylactique s'impose.

Nous ne discuterons pas chacune des indications, car elles ne sauraient être formulées en règles mathématiques; chaque cas nécessite une action différente résultant de l'impression personnelle du clinicien.

La croissance normale est un phénomène d'évolution physiologique qui ne réclame aucun traitement, mais il n'en est plus de même lorque la croissance physiologique se fait sur un terrain que nous savons taré par l'hérédité ou par des intoxications alimentaires, infectieuses, ou dépendant du milieu, etc., etc. Dans ce cas, la croissance doit être surveillée.

Si, par exemple, un enfant est issu de parents tuberculeux, s'il a des frères ou sœurs tuberculeux, s'il est grand, maigre, s'il est facilement fatigué, s'il répond enfin à ce type si commun que nous avons décrit en commençant ce travail, le laissera-t-on pendant sa période de croissance, dont nous avons étudié l'action précédemment, se

livrer, dans l'air confiné d'un petit logement, à ce travail des examens, par exemple, qui n'est pas un grand effort pour les enfants bien portants, mais qui pour lui est du surmenage? Le laisser agir ainsi, c'est donner une proie au bacille.

Tandis que si pendant cette période critique où l'enfant n'est pas encore malade, on agit sur sa nutrition par une hydrothérapie méthodique, par une gymnastique modérée, si l'on surveille son estomac de façon à éloigner toute cause de dyspepsie, si on l'envoie à la campagne, où il se livrera à un travail intellectuel qui ne soit pas prolongé, cet enfant prédisposé à la tuberculose, non seulement peut échapper à la maladie, mais encore il peut devenir bien portant et résistant, si la dynamique de la nutrition, mise en œuvre par la croissance, a modifié suffisamment l'organisme pour faire disparaître ou atténuer l'état diathésique transmis par l'hérédité.

Il en est de même pour les enfants issus de nerveux, et qui, vivant dans le milieu où ils sont nés, cultivent leur tare nerveuse et peuvent présenter des terreurs nocturnes, des tics, de la chorée, de la neurasthénie, etc. Ces affections ne surviennent pas brusquement, et leurs conséquences peuvent être, sinon évitées, du moins atténuées.

La déchéance nerveuse est fatale, si l'enfant reste au milieu de gens nerveux, s'il développe prématurément son intelligence et son imagination, s'il se livre à un travail intellectuel un peu intense : que dans de telles conditions la puberté survienne, que l'enfant grandisse rapidement, que la dyspepsie s'établisse, et la maladie nerveuse est constituée.

Le traitement est ici encore bien indiqué. Il consiste à surveiller l'enfant et à éloigner tous ces agents provocateurs de la maladie. C'est encore le même traitement qui convient que précédemment. Et en effet, les processus pathogéniques et les facteurs qui réalisent la maladie sont peu nombreux. Ils présentent pendant la période de croissance une modalité qui est presque la même pour les affections les plus disparates.

Nous ne pouvons agir directement sur l'état chimique de l'organisme, mais nous pouvons exercer sur la nutrition une action capable de modifier la manière d'être de l'organisme.

Le moment où nous possédons ce pouvoir au plus haut degré, c'est l'époque où la nutrition est à son maximum d'intensité, c'est-à-dire la période la plus active de la croissance.

Nous nous résumons en disant :

La croissance est une force qui doit être utilisée pour la thérapeutique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA CROISSANCE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA CROISSANCE

En entreprenant ces recherches, nous nous sommes proposé le but suivant :

Étudier l'action des sels dans la croissance.

Pour réaliser ce but, il faut être certain de la qualité des aliments; le régime lacté exclusif est le régime le plus facile à appliquer.

Nous avons procédé de la façon suivante :

Prenant une chienne qui venait de mettre bas 5 petits nous avons laissé la mère nourrir ses petits pendant 6 semaines, puis 2 petits chiens ont été pris pour témoins et ont été nourris avec du lait de vache normal, tandis que les 3 autres ont été nourris avec du lait privé de sels.

Pour mettre sous les yeux tous les termes du problème, rappelons la composition du lait de vache :

Pour un litre.

Eau	865.6
Parties solides	134.4
Beurre	40.3
Caséine	35
Albumine	5.8
Sucre	46
Sels	7.3

Si l'on analyse les cendres des parties solides, on trouve :

Sodium.	6.38
Potassium.	24.71
Chlore..	14.89
Oxyde de calcium	17.31
Oxyde de magnésium..	1.90
Acide phosphorique..	29.13
Acide sulfurique.	1.15
Oxyde de fer..	0.33
Silice.	0.09

Or, nos chiens en expériences ont absorbé ces matériaux, moins les 2 grammes p. 100 de sels en solution dans l'eau du lait et qui consistent en chlorures, phosphates et carbonates alcalins, sulfates de chaux et de magnésie, plus des traces de fer et de silice.

Des recherches analogues aux nôtres ont été faites par Kemmerich et Forster. Kemmerich a nourri des jeunes chiens avec de la viande épuisée de ses sels solubles par l'eau bouillante. Ces animaux ne maigrissent pas, mais perdent toute activité et tombent dans la tristesse.

Forster a soumis des chiens à l'usage d'une alimentation exempte des sels de la viande et du pain. L'animal perd toute vivacité et demeure au repos comme accablé.

Suivant les conseils de M. le professeur Bouchard, nous avons procédé d'une autre façon.

Le lait que nous donnons à nos chiens subit les préparations suivantes :

1° On le fait coaguler.

2° Puis nous filtrons.

Ce qui reste sur le filtre, c'est le coagulum, tandis que

la partie liquide renferme les sels en solution et le sucre du lait.

3° Le coagulum est lavé de façon à enlever tout excès d'acide.

4° La partie liquide du lait est remplacée par une égale quantité d'eau distillée dans laquelle on met le coagulum.

5° On ajoute 40 grammes de lactose.

De la sorte, nous possédons du lait, moins les sels en solution.

Les troubles de nutrition que nous allons observer sont donc imputables à l'action de ces sels.

Nous commençons à donner cette alimentation le 28 juillet 1889.

A ce moment, les 3 petits chiens sont bien portants; ils ont bon appétit, leurs selles sont normales, le poil est luisant et propre.

Deux chiens sont conservés comme témoins et nourris avec du lait ordinaire.

Pour distinguer les animaux en expérience, nous leur donnons des numéros.

Le n° 1 pèse 1 900 gr.
Le n° 2 — 1 950 gr.
Le n° 3 — 1 960 gr.

Ils sont donc à peu près du même poids.

Les chiens témoins pèsent moins.

A pèse 1 600 gr.
B — 1 630 gr.

On donne aux chiens en expérience 3 litres de lait préparé.

3 août. — A pèse 1 700 gr.
B — 1 830 gr.
1 — 1 850 gr.
2 — 1 770 gr.
3 — 1 900 gr.

Les 3 chiens en expérience ont notablement maigri, tandis que les deux autres progressent normalement.

L'amaigrissement rapide a porté surtout sur le tissu cellulaire qui s'est résorbé rapidement, si bien que les saillies des os et des côtes en particulier sont devenues très apparentes. Le poil est sale, non luisant. Les petites bêtes sont vives et nullement tristes.

Elles n'ont pas de diarrhée et ne toussent pas. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal.

6 *août.* — On augmente d'un litre la quantité de lait; 1, 2, 3 reçoivent 4 litres, A et B, 3 litres.

On donne toujours aux chiens en expérience la même quantité de lait pour chacun que pour A et B.

A pèse 1 720 gr.
B — 2 328 gr.

Ces chiens ne toussent pas, rien aux poumons ni au cœur; leur tissu cellulaire est abondant; ils sont très vigoureux.

1 pèse 2^k,150; il est le plus vif des 3 chiens en expérience, il court avec plus de vivacité que les deux autres.

2 pèse 1 880 grammes. Il a l'air mal portant, il reste assoupi dans le fond de la niche, il grelotte, il ne tousse pas et n'a pas de diarrhée; rien au poumon ni au cœur; il se traîne péniblement et ses pattes de devant semblent ne pouvoir pas le soutenir.

N° 3. — Poids 2^k,300 très maigre, poil sale et sec.

9 *août*. — Les 3 chiens 1, 2, 3, ont une diarrhée très abondante. Le n° 2 est particulièrement malade, il est triste et reste toujours caché au fond de la cage.

14 *août*. — A et B se portent bien ; ils sont gais ; le poil est soyeux ; tissu cellulaire abondant.

1, 2, 3 ont beaucoup de diarrhée très liquide, jaune, séreuse ; poil sec ; ils sont très malpropres et maigrissent beaucoup ; les omoplates et les épiphyses épineuses forment une saillie sous la peau.

1 et 3 sont alertes, 2 est toujours couché et assoupi.

1 et 2 ont de la blépharite.

L'auscultation du poumon et du cœur ne révèle rien d'anormal. Le n° 3 est le mieux portant, il est très vif.

		Poids.
17 *août*. — N°	1.	2 250 grammes.
	2.	2 010 —
	3.	2 200 —
	A.	2 560 —
	B.	1 900 —

Rien de nouveau. Même état.

		Poids.
27 *août*. — N°	1.	2 860 grammes.
	2.	2 220 —
	3.	2 540 —

La diarrhée persiste, leur ventre est gros. Ils ont de la peine à se tenir sur leurs jambes et les tiennent écartées. Ils sont très vifs.

Ils n'ont que la peau et les os.

Cependant, mis à côté des chiens témoins, ils sont comme taille aussi grands qu'eux.

A pèse 2^k,900 gr.

B pèse 2^k,200 gr. Ce dernier a maigri, mais il semble bien portant.

		Poids.
8 *septembre*. — N°	1.	3 050 grammes.
	2.	2 250 —
	3.	2 260 —
	A.	2 900 —
	B.	3 100 —

Rien de particulier à noter. Diarrhée diminue.

17 *septembre*. — Les petits chiens sont très vifs et ne semblent pas malades. La diarrhée a disparu presque complètement. Mais ils sont maigres et ont le poil sale.

L'alimentation lactée ne paraît pas être de leur goût. Ils laissent une partie de ce qu'on leur donne. Ils mangent avidement le coagulum, mais ils barbotent et renversent la partie liquide de leur lait.

1.	3 650 grammes.
2.	2 600 —
3.	2 870 —
A.	3 750 —
B.	3 680 —

26 *septembre*. — A et B sont bien portants, leur tissu cellulaire est abondant.

1, 2 et 3 n'ont plus de diarrhée, ils sont vifs.

Ils sont maigres, leur tissu cellulaire est peu abondant mais leur taille est la même que celle de A et B. Ils mangent bien leur lait; leur évolution semble se faire régulièrement.

Cependant, depuis quelque temps, nous laissons courir 1, 2, 3, une grande partie de la journée, dans une cour.

Depuis ce jour, nous voyons progressivement se produire une déformation particulière ; ils tiennent les jambes très écartées l'une de l'autre; les pattes de devant forment une concavité qui regarde en dedans, comme direction générale. En examinant de plus près, on constate que le fémur a une tendance à former une concavité qui regarde en dedans, tandis que le tibia se porte en dehors, cette attitude rappelle un peu la démarche du genu valgum.

Ces déformations nettement constatées ne sont cependant pas très accentuées.

Le poids est pour nous l'élément le plus appréciable de l'état de nutrition. Nous le résumons en un tableau qui permet de juger les modifications.

	1	2	3	A	B
26 juillet.	1.900	1.950	1.960	1.600	1.630
3 août	1.850	1.770	1.900	1.700	1.830
6 août	2.150	1.880	2 300	1.720	2.328
17 août	3.250	2.020	2.200	2.560	2.900
8 septembre.	3.050	2.250	2.260	2.900	3.100
17 septembre.	4.660	2.600	2.870	3.750	3.680
28 septembre.	4.300	2.930	3.050	4.070	3.900

Des trois chiens en expériences :

1 a augmenté de 2k,400
2 — 1k,980
3 — 2k,090
A — 2k,470
B — 2k,270

Il convient de remarquer qu'à part le 2 qui a été malade,

les chiens nourris sans les sels ou bien avec les sels ont augmenté de poids d'une manière à peu près égale.

L'alimentation semble donc n'avoir pas influé sur la quantité de matière développée.

Kemmerich et Forster ont noté l'affaissement, la tristesse et l'abattement où tombent les chiens nourris sans sels.

Non seulement nous n'avons pas constaté ce fait, mais au contraire, tous les petits chiens, excepté celui qui a été malade passagèrement, témoignent une vivacité exubérante.

Kœnig, Dusart, Forster ont vu se produire le ramollissement et l'incurvation des os, fait contredit par Weiske et Wildt.

Nous avons constaté un commencement d'incurvation, mais ces lésions sont peu accentuées.

La différence d'alimentation n'a pas influé sur la croissance envisagée au point de vue de la quantité de tissu osseux développé. Ils sont tous de même hauteur et de même longueur. La seule différence évidente porte sur la nutrition ; tandis que A et B ont le poil propre et luisant, les autres ont la peau sèche, sale, molle; elle semble trop large pour les animaux qu'elle contient.

Enfin, fait intéressant à constater, le tissu cellulaire n'existe pour ainsi dire pas chez les petits chiens en expérience; ils n'ont que les os et la peau.

Le 20 octobre nous avons sacrifié A, 1 et 2. A l'autopsie nous ne constatons microscopiquement aucune différence, sauf chez 1 et 2 la disparition du tissu adipeux.

Chez les trois chiens nous prenons le fémur pour le

soumettre à l'analyse chimique. Cette analyse faite avec l'aide amical de M. Malfuson, a été pratiquée de la manière suivante :

Les os dépourvus en partie des chairs ont été traités par plusieurs lavages successifs à l'éther, puis pesés; ils ont donné les poids suivants :

A = 24gr,40 1 = 25gr,20 2 = 20 gr.

Ils ont été ensuite séchés à l'étuve à 100°; ainsi débarrassés de l'eau qu'ils contenaient et d'une partie de la matière grasse, leurs poids nouveaux sont les suivants :

A = 16gr,25 1 = 17gr,95 2 = 12gr,40.

Enfin, ils ont été incinérés dans un four à réverbère et ont donné les poids suivants :

A = 5gr,70 1 = 6 gr. 2 = 3gr,70.

On a eu soin de restituer l'acide carbonique perdu pendant l'incinération, en ajoutant dans le creuset une solution de carbonate d'ammoniaque évaporant et chauffant de nouveau au rouge sombre.

Les cendres ainsi obtenues, les sels ont été dosés sur des prises d'essai de 2 grammes.

Ces 2 grammes de cendres, jetés dans un verre de Bohême, y ont été soumis à l'action de l'acide chlorhydrique étendu qui a dissous tous les sels solubles et laissé un résidu de charbon.

En jetant sur un filtre séché et taré la solution chlorhydrique, on a recueilli le charbon, dont une deuxième pesée du filtre séché de nouveau a donné le poids.

La solution chlorhydrique a été alors sursaturée par l'ammoniaque; il s'est formé un précipité.

Ce précipité, traité par l'acide acétique, s'y est entièrement dissous. (Il aurait pu y avoir un résidu formé de phosphate de fer, mais les os, à l'état frais, n'en contiennent que très rarement.)

La solution acétique a été traitée par un mélange d'oxalate d'ammoniaque et d'ammoniaque jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de précipité, et le tout maintenu quelque temps au bain-marie.

Après refroidissement, le précipité a été lavé à l'eau distillée, puis séché à l'étuve.

Le précipité et le filtre ainsi desséchés ont été calcinés dans une capsule tarée ; après refroidissement, le résidu a été humecté de carbonate d'ammoniaque, évaporé, desséché et calciné de nouveau.

La capsule pesée de nouveau a donné une différence de poids qui représente la chaux à l'état de carbonate, on en déduit la chaux au moyen de la formule $\frac{CaO\ CO^2}{Ca} = \frac{1}{0,80000}$.

Comme contrôle, le précipité a été calciné au rouge blanc, de manière à le transformer en chaux caustique, refroidi lentement sous une cloche à acide sulfurique et pesé de nouveau.

Les liquides provenant du dosage de la chaux ont été concentrés, et, après refroidissement, traités par un grand excès d'ammoniaque; le mélange couvert a été abandonné à lui-même pendant douze heures.

Le précipité a alors été jeté sur un petit filtre et lavé avec une solution ammoniacale au tiers, puis séché à l'étuve et calciné comme le précédent dans une capsule tarée.

Le différence de poids de la capsule donne le magnésium à l'état de pyrophosphate de magnésie; on en déduit le magnésium d'après la formule $\frac{Mg^2\ P^2\ O^7}{Mg^2} = \frac{1}{0.21622}$.

De la formule du pyrophosphate, on déduit, en outre, le poids d'acide phosphorique contenu dans le pyrophosphate au moyen de la formule :

$$\frac{Mg^2\ P^2\ O^7}{2\ (PO^4)} = \frac{1}{0,78378}$$

Les eaux de lavage contiennent encore l'acide phosphorique combiné primitivement à la chaux.

On traite ces eaux de lavage par le liquide magnésien (mélange de sulfate de magnésie, chlorhydrate d'ammoniaque et ammoniaque pure). On laisse reposer vingt-quatre heures, on filtre et on traite le précipité comme pour la recherche de la magnésie.

La même formule donne le poids de l'acide phosphorique combiné à la chaux. En y ajoutant le poids de l'acide phosphorique trouvé précédemment à l'état de pyrophosphate de magnésie, on obtient le poids total d'acide phosphorique contenu dans les os.

Pour doser l'acide carbonique, on a fait dégager cet acide carbonique, au moyen de l'acide chlorhydrique, sur un nouvel échantillon.

Au moyen d'un aspirateur, cet acide carbonique a été amené dans un tube de Liebig contenant une solution concentrée de potasse, et dans un tube en U contenant des fragments de potasse caustique.

La différence des poids de ces deux tubes, pesés avant et après l'expérience, ont donné le poids de l'acide carbonique.

	Pour 100 grammes.		
SELS.	A	1	2
Chaux.	34.225	34.095	34.932
Magnésie	0.6016	0.7132	0.987
Acide phosphorique. . . .	49.6767	50.0439	48.031
Acide carbonique.	7.84	8.024	9.021
Charbon.	3.75	4.40	2.90

Si l'on envisage les poids des os, avant toute action chimique, on constate que la différence de poids des fémurs est en rapport avec la différence du poids des chiens depuis leur naissance. L'expérience ne présente donc rien de particulier sur ce point.

Il n'en est plus de même si l'on compare les résultats de l'analyse portant sur la chaux, l'acide phosphorique, la magnésie, l'acide carbonique.

On constate que la composition chimique des os est à peu près la même, en ce qui concerne ces substances, chez les animaux nourris sans sels et chez le chien pris comme témoin, dont l'alimentation renfermait des sels.

Tel est le fait observé.

Disons tout d'abord qu'il va à l'encontre de nos prévisions.

L'interprétation cependant s'impose, et la recherche du comment présente un certain intérêt.

Nous ne nous étendrons pas sur ce point, car nos ex-

périences sont trop peu nombreuses pour pouvoir entraîner la conviction et, de plus, la question peut être considérée sous des faces multiples, et apparaître différemment suivant l'orientation de l'observateur.

Tout en restant donc sur une prudente réserve, nous terminons en formulant notre interprétation de ce problème de biologie que nous avons abordé et dont la solution, en contradiction avec celle d'autres expérimentateurs, ne nous paraît pas définitivement fixée.

Ce qui nous a vivement frappé c'est l'absence de tissu cellulaire, chez ces animaux dont la taille et le tissu osseux se développaient; or, étant donné que ces animaux ne recevaient pas, par leur alimentation, une quantité de substances chimiques suffisantes pour l'édification de leurs os, on est conduit à admettre qu'ils les ont trouvées quelque part. Les physiologistes ont toujours considéré le tissu cellulaire comme un fonds de réserve, sorte de grenier d'abondance, où l'organisme vient puiser aux époques de dénuement. Il semble donc que c'est lui qui a fourni les matériaux manquants. Quant à savoir par quelles actions chimiques, par quels dédoublements, il a donné ses substances constitutives pour l'édification d'autres tissus, c'est là un champ où l'hypothèse a beau jeu; nous ne nous y engagerons pas.

Il faut toutefois considérer que certaines causes d'erreur ne donnent pas à l'expérience une certitude rigoureuse; c'est ainsi que la lactose renferme, pour 100 grammes, $0^{gr},40$ de sels, ce qui est une quantité négligeable; mais le coagulum lavé renferme sous différentes formes une quantité notable de sels. Les conditions expérimen-

tales pour éviter l'ingestion des sels ne sont donc pas à l'abri de toute critique.

Cependant nous pensons que, sans trop de témérité, il se dégage de ces quelques recherches un fait intéressant sur la physiologie de la croissance, fait qui nous semble prouvé par un grand nombre de considérations et que cette expérience confirme.

La croissance est la modalité biologique de la matière vivante, à sa première phase.

Étant donné l'inéluctabilité des lois biologiques, la nutrition se fait quand même et comme elle peut.

Lorsque cette matière vivante ne trouve pas dans l'alimentation les substances nécessaires, elle les emprunte à tous les tissus capables de lui en fournir.

C'est ainsi que les os se sont formés au détriment du tissu cellulaire.

L'observation, aussi bien que le raisonnement, montre que dans de telles conditions, ce virement des fonds de réserve constitue une tare pour l'organisme qui en est le siège.

Ce fait comporte de nombreuses déductions pour éclairer la physiologie et la pathologie de la croissance.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS *qui montrent le rôle de l'urologie clinique pour le diagnostic des maladies pendant la durée de la croissance.*

(Parrot et A. Robin, *Arch. méd.*, 1876.)

OBS. I. — Un nouveau-né d'un jour et demi entre à la crèche des Enfants-Assistés le 3 mars 1875. Il est de belle apparence et pèse 3^{kil},177. Température 36,9. Le cri est bon, les chairs dures, la peau rosée sans rougeur manifeste. Bref, l'enfant présentait tous les signes extérieurs de la santé. Son urine était d'un jaune foncé, manifestement acide, sans odeur, limpide et transparente. Au fond du verre s'était rapidement rassemblé un dépôt jaune rougeâtre, d'apparence cristalline et brillante; au moment du refroidissement, elle devint opalescente, et, par le repos, une couche pulvérulente, blanchâtre, vint se surajouter au dépôt primitif. Ce dernier était constitué par des sphérules d'urate acide de soude, des urates de soude à l'état pulvérulent, et par un petit nombre de cellules du rein et de la vessie. Sa contenance en urée était 2^{gr},10 par litre, soit 0^{gr},68 par kilogramme de poids.

La présence de ces caractères devait nous inspirer les plus grands doutes sur la santé de l'enfant; il fut mis en observation. Le lendemain, sa nourrice l'apportait à l'infirmerie avec un œdème très marqué de la face dorsale des pieds.

OBS. II. — Petite fille de 8 jours (Dolorès) du poids de 4030 grammes. Température 37. Paraissant dans un si bon état de santé que nous la choisissons pour étudier l'urine normale. Les chairs étaient fermes, le cri bon, la peau avait sa coloration habi-

tuelle. Mais l'urine présentait les caractères suivants : quantité normale, densité 1 006, réaction faiblement acide, coloration jaune pâle. L'urée s'élevait par litre à 2gr,91, soit 0gr,72 par kilog. L'acide nitrique donnait un léger diaphragme violet, la liqueur de Baresnill était réduite, et l'on percevait par le procédé de Gubler des traces d'albumine. Le sédiment, formé de petits flocons blancs, rares et ternes, était constitué par des cellules du rein en petit nombre et par des débris épithéliaires provenant de la vessie et du vagin. La réduction de la liqueur cupro-potassique, la coloration de l'urine par l'acide nitrique, la présence d'une trace d'albumine éveillèrent nos doutes. L'enfant fut rendu à la crèche. Le surlendemain matin, on le rapportait à l'infirmerie. Les gardes-robes étaient aqueuses, les chairs étaient molles et il y avait du muguet buccal. Les accidents avaient débuté la veille; l'enfant vomissait son lait; la diarrhée survint ensuite. La température rectale s'était élevée à 3,96, c'est-à-dire de 2,6 sur l'avant-veille; le poids avait subi une perte de 300 grammes en quarante-huit heures. Le lendemain, à une heure du matin, la petite malade mourait.

Nous avions sous les yeux la forme aiguë de l'athrepsie, et un jour et demi avant l'explosion des accidents extérieurs; il était donc possible, malgré l'absence de tout indice habituel et par la seule inspection des urines, de prévoir non seulement un état pathologique, mais de préciser même l'affection imminente.

Observation III. — *Fièvre typhoïde pendant la période de croissance. Troubles dyspeptiques. Neurasthénie.*

Marie Mibon, 12 ans.

Sans antécédents héréditaires.

A 7 ans elle a eu la fièvre typhoïde, depuis lors elle est malade.

Elle a très souvent des céphalées qui durent quatre à cinq heures.

Elle ne mange pas et vomit une grande partie des aliments qu'elle prend.

Elle a des vertiges, une soif constante.

Elle ne dort pas la nuit.

A l'estomac, sensation de brûlure; elle a des douleurs au cœur, aux pieds, aux jambes. Elles sont de courte durée et varient chaque jour de siège.

Elle se sent si faible qu'elle ne peut pas jouer avec ses petites amies.

Elle reste parfois toute une journée au lit sans être malade. Le lendemain elle se sent mieux.

Elle a des accès d'étouffement et des palpitations. Cependant, l'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Pas d'anesthésie.

L'estomac, examiné cinq heures après qu'elle a pris un peu de panade, présente un bruit de clapotage très net.

Obs. IV. — *Première enfance, mauvais état général. Fièvre typhoïde, arrêt de la croissance, troubles dyspeptiques, tuberculose.*

Blanchardet, 6 ans et demi.

Pendant sa première enfance elle a toujours été faible et délicate; elle n'a pas fait de maladie jusqu'à 4 ans et demi, où elle a eu la fièvre typhoïde.

Elle resta au lit pendant 40 jours.

Depuis ce moment, elle ne s'est pas remise; elle n'a pas d'appétit et mange fort peu, sa croissance est arrêtée, elle mesure 97 cent.; elle se plaint de douleurs dans les jambes; l'articulation tibio-tarsienne est gonflée et douloureuse (peut-être est-ce un début de tumeur blanche).

L'état général est mauvais, l'enfant est pâle, très maigre.

Le cœur est sain.

Aux poumons quelques râles au sommet droit.

Dans ses antécédents, rien à noter.

Obs. V. — *Père tuberculeux. — Sevrage prématuré, mauvais état général, fièvre typhoïde, croissance rapide. — Troubles dyspeptiques, neurasthénie et hystérie.*

Lemaire, Augustine, 16 ans, vient à la consultation de l'hôpital Tenon, 20 avril 1889.

C'est une grande fille s'exprimant avec volubilité; elle est pâle et maigre.

Elle se plaint de n'avoir pas d'appétit, d'avoir mal à l'estomac

pendant la digestion; elle a de plus des palpitations de cœur très violentes qui l'empêchent de dormir.

Elle a des douleurs passagères dans les jambes; elle est fatiguée, tout en étant très vive.

Elle a des points douloureux particulièrement à l'ovaire et au creux de l'estomac. Elle ne mange presque pas aux repas; elle a mal à la tête et elle se sent trop faible pour marcher.

On constate que c'est une fille intelligente, qui répond nettement; elle a beaucoup de chagrin de voir sa mère malade dans notre service, et, chez elle, elle se dispute constamment avec ses frères et sœurs. Elle se rend compte que ces discussions lui font du mal.

Le cœur présente un souffle anémique à l'orifice de l'artère pulmonaire; elle ne tousse pas; rien aux poumons.

Nous apprenons, quant à ses antécédents, que son père est mort de tuberculose; sa mère est faible, elle est soignée dans le service pour une métrite.

Elle raconte que sa petite fille a été sevrée à 8 mois.

Après le sevrage, l'enfant est restée faible, petite et maladive, prenant fort peu de nourriture.

On l'éleva difficilement. A 10 ans, elle eut la fièvre typhoïde et grandit beaucoup. Elle avait des troubles dyspeptiques très accentués. A 14 ans, elle fut réglée et grandit encore beaucoup. Elle devint très pâle, faible, et perdait souvent connaissance.

Elle a de l'hémianesthésie à droite.

Depuis lors, elle est dans l'état où nous la voyons.

Obs. VI. — *Développement régulier jusqu'au sevrage; à ce moment alimentation insuffisante; arrêt de la croissance et déformations osseuses.*

Lucie Lelong, 5 ans et demi, vient à la consultation de l'hôpital Tenon le 15 juin 1889.

Elle est petite (93 cent.), les genoux sont très déformés; l'épiphyse tibiale est très volumineuse, les surfaces articulaires du fémur ne présentent pas d'anomalies.

Les poignets, les phalanges présentent également des déformations très marquées, surtout au niveau de la deuxième phalange.

Les muscles sont peu développés.

Le thorax est aplati et d'un diamètre très petit.

L'enfant n'a pas d'appétit et mange peu. Pas de clapotage stomacal.

Comme antécédents : — Père a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu un an avant la naissance de cet enfant.

La mère a eu 5 enfants, tous bien portants. Celui-ci a été nourri au sein. Sevré à 13 mois, c'était un bel enfant. A partir de ce moment, il a maigri et la croissance s'est arrêtée.

A l'âge de 33 mois, les déformations sont devenues très apparentes aux genoux et aux doigts. Le médecin dit que l'enfant était rachitique et l'envoya au bord de la mer. L'enfant devint plus malade.

Depuis lors, son état général est de plus en plus mauvais ; il ne tousse pas, l'examen des organes ne révèle rien d'anormal.

On ne trouve aucun stigmate de l'hérédo-syphilis.

Obs. VII. — *Céphalées de croissance chez une enfant bien portante.*

Eugénie B... 12 ans, vient à la consultation de l'hôpital Tenon, parce qu'elle a mal à la tête tous les soirs.

Depuis un an elle grandit beaucoup. Depuis ce moment, elle a des céphalées et elle est devenue très nerveuse.

Tous les organes sont sains.

Comme antécédents, son père tousse depuis deux ans, la mère se porte bien et a eu 4 enfants qui vivent et ne sont pas malades.

Obs. VIII. — *Croissance rapide au moment de la puberté. — Troubles dyspeptiques. — Alimentation insuffisante. — Neurasthénie très marquée.*

Morel, Francine, 16 ans, vient à la consultation de l'hôpital Tenon le 10 septembre 1889.

Elle est grande (1m,62) et bien développée pour son âge, elle vient consulter parce qu'elle est faible, nonchalante, incapable de travailler. Elle a toujours des envies de dormir et ne peut pas soutenir son attention.

Depuis 6 ans au moins elle a l'appétit capricieux ; elle mange peu et se plaint que ses digestions sont très pénibles.

Cet état est apparu à l'âge de 10 ans, époque de l'établissement de ses premières règles qui ont coïncidé avec une croissance très rapide. « J'étais petite et j'ai grandi tout d'un coup, » dit-elle.

Depuis ce moment, elle souffre constamment de céphalées. Ces maux de tête la prennent vers 3 heures de l'après-midi et persistent jusqu'au coucher. La nuit elle dort bien. Le matin, elle se réveille fatiguée et nullement reposée.

Elle est incapable de travailler, bien qu'elle ne se plaigne d'aucun organe, sauf de la tête; elle ne tousse pas; les poumons et le cœur sont parfaitement sains.

A l'estomac, claplotage très marqué, au-dessous de l'ombilic.

Pas de stigmates d'hystérie.

Urine, pas d'albumine.

Dans ses antécédents, nous trouvons un père bien portant, une mère toujours faible sans avoir de maladies.

Le ménage a eu 9 enfants; 6 sont morts de méningite, dit-elle, 3 vivent, les 2 autres (7 et 8 ans) sont faibles et très nerveux.

Obs. IX. — *Antécédents héréditaires nerveux. — Alimentation insuffisante par suite de troubles dyspeptiques. — Accroissement rapide de la taille. Apparition de la neurasthénie.*

Bonnard, Marie, 16 ans, entre le 30 août 1889, salle Colin, lit 22.

C'est une fille grande, élancée, au teint pâle.

Elle est venue à l'hôpital, parce qu'elle se sent si faible qu'elle ne peut plus travailler. Elle dit qu'elle n'a mal nulle part en particulier, mais elle ne dort pas, ne digère pas et se sent très énervée. Elle rit et pleure sans motifs.

Dans son hérédité directe, nous trouvons que son père est très sobre. Mais ce n'est pas un homme robuste, il est toujours maladif; mais travaille tout en se plaignant de sa faiblesse, il ne tousse pas. La mère, élevée à la campagne jusqu'à l'âge de 23 ans, se plaint également de sa faiblesse.

Le ménage a eu 12 enfants; 6 sont morts.

Un garçon, qui a aujourd'hui 18 ans, était assez bien portant, puis, dit-elle, il a grandi tout d'un coup, et depuis lors il est devenu nerveux, nonchalant et ne peut pas travailler. Il ne tousse pas, les autres frères et sœurs sont tous nerveux.

Si on l'interroge sur ses antécédents personnels, elle répond qu'elle n'a jamais fait de maladie grave pendant son enfance, mais qu'elle n'était jamais bien portante : « J'avais toujours quelque chose. » Depuis l'âge de 8 ans, elle souffre de l'estomac, ses digestions sont pénibles, et son appétit étant très capricieux, elle mange fort peu.

Elle était de taille petite jusqu'à il y a dix mois. Depuis lors, elle a grandi rapidement; elle estime à 10 centimètres la quantité dont elle s'est allongée; depuis, sa dyspepsie a augmenté, son caractère s'est altéré, elle est devenue très irascible.

Elle n'est pas réglée.

Depuis cette époque, elle se sent faible et ne peut plus soutenir son attention à l'école. Elle est intelligente et elle apprenait facilement auparavant. Depuis ce moment, on la gronde en lui disant qu'elle est devenue une mauvaise élève.

Le moindre effort physique ou intellectuel détermine chez elle un grand état de fatigue.

Elle vit dans de mauvaises conditions hygiéniques; elle habite un petit logement à Belleville où quatre personnes couchent dans la même chambre qu'elle.

En l'examinant, on ne trouve aucun organe malade.

Pas de dilatation à l'estomac.

Cœur, palpitations fréquentes, léger souffle à l'artère pulmonaire.

Poumons, rien d'anormal.

Le thorax est peu développé, 0m,66 de tour au niveau du 5e espace intercostal. Aucun stigmate d'hystérie.

Obs. X. — *Arrêt de la croissance. — Troubles de la nutrition d'origine héréditaire.*

Monturier, Fortuné, âgé de 15 ans, entré salle Lelong, le 24 septembre 1889.

En le voyant à la consultation, nous le prenons pour un enfant de 9 à 10 ans. Il est bien proportionné. La physionomie est intelligente, mais elle a une expression de vieillard.

Nous apprenons avec surprise qu'il a 15 ans.

Il est faible et ne peut pas travailler longtemps de suite.

En l'examinant, nous constatons que tous ses organes sont sains. Il ne tousse pas.

Il ne présente pas de déformations osseuses, mais son corps semble avoir subi un arrêt de développement total. C'est celui de 9 à 10 ans. Quant à ses organes génitaux, ils sont ceux d'un enfant de 3 ans. Les testicules sont dans les bourses et ne sont guère plus gros que des petits pois. Pas de trace de poils.

Ne trouvant chez ce garçon aucune cause qui explique cet arrêt de la croissance, nous la recherchons dans ses antécédents.

Nous ignorons si la syphilis doit être incriminée. Voici ce que l'enfant nous apprend.

Son père est malade depuis cinq ans d'une laryngite et il tousse beaucoup.

La mère n'est pas malade.

Le ménage a eu 11 enfants dont 5 vivent.

De ces 5 enfants, 2 sont à l'hôpital en ce moment et sont scrofuleux.

Une fille de 21 ans est tuberculeuse, et une de 18 ans est à l'hôpital Saint-Louis, chez M. Péan, où elle va subir une troisième opération.

Un frère de 23 ans est mort phtisique, il y a trois mois.

Il ne peut pas donner d'autres renseignements.

Une famille où le père est malade et dont 6 enfants sont morts, et dont, sur les 5 survivants, 4 sont malades et celui que nous observons, implique une tare héréditaire certaine.

Obs. XI. — *Croissance brusque.* — *Troubles dyspeptiques.* — *Douleurs dans les os.* — *Neurasthénie.*

Chevillard, Henriette, 19 ans, blanchisseuse, salle Bouillaud.

C'est une fille pâle, à la face maigre.

Elle est étendue dans son lit, comme si elle était affaissée par une maladie grave.

Elle n'a pas de fièvre, elle se sent exténuée de fatigue et cependant elle ne travaille pas depuis longtemps. Elle n'est pas inintelligente, mais ses réponses sont lentes ; elle semble ne vouloir pas faire d'effort pour fixer son attention.

En lui demandant de quoi elle souffre, elle nous répond sans que

nous ayons rien fait pour provoquer une réponse dans cet ordre d'idée : « C'est la croissance qui me rend malade. »

Elle raconte que depuis peu de temps elle grandit énormément et que depuis lors elle se sent souffrante. Elle prétend qu'elle a grandi de 16 centimètres depuis 6 mois. Ce chiffre nous semble exagéré. Sa taille actuelle est de $1^{m},69$.

Elle a des douleurs vagues dans les os.

Depuis deux ans, elle n'a pas d'appétit et digère mal. Elle a des céphalées constantes et des vomissements fréquents.

Elle est constamment courbaturée.

Les poumons ne révèlent rien d'anormal.

Le cœur ne présente aucune lésion, mais il bat 125 fois par minute, ce qui contraste avec la torpeur où elle est.

Estomac pas dilaté.

Sensibilité un peu émoussée à gauche.

Urine, pas d'albumine.

Elle est mal réglée depuis l'âge de 14 ans.

Elle a été toujours mal portante.

Née avant terme, à 7 mois, elle a eu des convulsions à 7 ans, et depuis elle a souvent des attaques de nerfs.

Les antécédents héréditaires nous apprennent que son père est bien portant, sa mère a des rhumatismes. Ils ont eu 8 enfants, 5 sont morts. Des 3 vivants, 1 garçon a une bronchite depuis 4 ans.

Obs. XII. — *Croissance rapide chez une fille de* 15 *ans, non réglée. — Troubles dyspeptiques. — Dilatation de l'estomac. — Neurasthénie.*

Robinet, Blanche, 15 ans, vernisseuse, salle Bouillaud, n° 26.

Elle vient à l'hôpital parce qu'elle est faible et qu'elle a mal à l'estomac.

Elle dit qu'elle a grandi de 7 centimètres depuis 6 mois.

Sa taille est de $1^{m},55$.

Elle est maigre et peu développée en largeur.

La circonférence de son thorax mesure $0^{m},73$ sous les seins.

Elle a des céphalées et du clapotage stomacal jusqu'à l'ombilic.

Elle n'est pas réglée.

Elle paraît très anémique; elle n'a pas d'appétit et mange fort peu.

Elle n'a jamais été forte.

Son père est mort phtisique.

Obs. XIII. — *Ralentissement de la nutrition dans ses antécédents héréditaires. — Fatigue physique exagérée pendant la croissance. — Intoxication passagère.*

(M. Bouilly, *Gaz. des hôp.*, 1883.)

Il s'agit d'une grande fillette de 16 ans dont le père est goutteux et la mère rhumatisante.

Après une longue course à pied, la veille, un accès de fièvre aigu éclate avec sensation de courbature extrême, douleur lombaire assez vive et douleurs vagues dans les membres.

Tout le rachis, surtout depuis la fin de la région dorsale, est très douloureux à la pression. Au niveau des épiphyses inférieures du fémur, du col de cet os, du tibia, des os du côté du coude, du collet du péroné, etc., la pression est fort douloureuse encore.

Les articulations sont saines.

La fièvre était tombée dès le lendemain à l'arrivée de M. Bouilly. L'accroissement de quelques centimètres fut consécutif.

Obs. XIV. — *Mauvais état général préalable résultant d'une vie pleine de privations dans un quartier humide. — Grande atigue. — Infection et localisation sur le tibia gauche.*

(Thèse de Manzac, 1888.)

Ramadier, 9 ans, garçon intelligent, assez développé, maigre; délicat, mais rarement malade: il est l'aîné de quatre enfants. Rien à noter du côté de sa famille, la dernière sœur vient de mourir à 6 mois, d'athrepsie. Vie misérable, pleine de privations, dans un quartier humide.

A la fin de septembre 1886, après une marche fatigante, il s'est plaint des jambes : rougeur et douleur vive au cou-de-pied gauche et au mollet jusqu'au genou, il semble qu'il y ait un phlegmon ou un rhumatisme; la fièvre est très prononcée. Quelques jours après,

tandis que ces symptômes semblent s'atténuer à gauche, une douleur vive avec rougeur se manifeste dans les points symétriques du côté droit. En cinq ou six jours, tuméfaction considérable de l'articulation tibio-tarsienne droite: la rougeur et l'empâtement remontent bientôt jusqu'au genou ; sensation de fluctuation dans tout le mollet par suite du phlegmon de la jambe. Peu à peu la sensation augmente, la fluctuation se perçoit d'une extrémité à l'autre de la jambe droite ; une incision pratiquée dans le point le plus fluctuant, à la partie inférieure et externe de la jambe, donne issue à une grande quantité de pus qui avait décollé la peau dans toute l'étendue, depuis le cou-de-pied jusqu'au genou.

Presque tous les jours à des heures irrégulières, mais surtout la nuit, le petit malade est pris de frissons intenses, puis de chaleur et sueurs abondantes ; l'émaciation et l'affaiblissement sont extrêmes ; la diarrhée diminue sous l'influence du traitement ; les urines sont moins troubles ; il ne se plaint de rien que de ses jambes ; pas de douleur à l'abdomen ni au thorax.

Traitement tonique et reconstituant. On constate à l'extrémité inférieure du fémur gauche une ostéite épiphysaire, le périoste est décollé et l'os à nu sur une étendue très grande. Une résection ne peut être faite, vu le mauvais état général du sujet. On draine l'abcès dans tous les sens et on fait des injections ; le pus communique avec l'articulation du genou, qu'il faut drainer également ; malgré tous ces soins, le malade succombe par suite de l'abondance de la suppuration.

Obs. XV. — *Père alcoolique. — Mère hystérique. — Excès de fatigue. — Neurasthénie, intoxication aiguë. — Mort. — Autopsie : pas de lésions constatées.*

(Observ. citée dans thèse de Rendon, 1888.)

A... danseuse, âgée de 16 ans, entre le 3 mai 1872 à l'hôpital Saint-Eloi à Montpellier, service de M. Hamelin, suppléant le professeur Dupré, salle Sainte-Marie, n° 6.

Antécédents héréditaires, fournis par la mère : Père alcoolique ; mère hystérique ; frère mort très jeune du carreau.

Antécédents personnels. Nerveuse, hystérique. Elle quitte sa

famille de très bonne heure et mène dès lors une existence très fatigante, dansant tous les soirs sur la scène et achevant les nuits dans les orgies et la débauche.

Depuis quelque temps avait l'air très fatiguée. Elle mangeait et buvait peu.

État de la malade à son entrée : Affaissement complet, abattement absolu. La constitution de la malade paraît délicate.

Décubitus dorsal, jambes écartées. Parole embarrassée ; elle répond à peine.

La pression même superficielle des diverses parties du corps est douloureuse. La tête est lourde ; il y a eu des vomissements les jours précédents.

La langue est sèche, sale ; haleine mauvaise ; pas d'appétit. Constipation ; le ventre est ballonné et douloureux à la pression superficielle plutôt qu'à la pression profonde.

Endolorissement général.

A l'auscultation, râles sibilants très fins, sans localisation spéciale.

Fièvre intense. T. 39°,4. P. 148.

L'état typhoïde s'accuse le soir : stupeur, embarras de la parole; céphalalgie intense ; respiration saccadée. Abattement alternant avec agitation. P. 136. T. 39° R. 30.

5 *mai.* — Délire la nuit ; torpeur et calme le matin. Râles sibilants plus rares. Elle va sous elle. T. 39°, 1.

6 *mai.* — Nuit agitée. Affaissement considérable ; lèvres fuligineuses ; narines pulvérulentes ; langue rouge à la pointe et humide ; ventre ballonné non volumineux ; rate normale. Pouls petit, dépressible à 136. Pas de taches, pas de selles, pas d'albumine dans l'urine. T. 39°. Plus de râles.

7 *mai.* — Râles sibilants et parfois sous-crépitants des deux côtés. Selles diarrhéiques. Aphonie.

8 *mai.* — Crises d'agitation la nuit. Abattement le matin. Respiration haletante.

9 *mai.* — Elle se plaint de la tête et du ventre ; ventre très ballonné, diarrhée. Râle sous-crépitants des deux côtés,

10 *mai.* — Amélioration : diarrhée, ballonnement très marqué du ventre. Deux taches rosées. Elles augmentent le soir.

11 *mai.* — Éruption de taches discrètes à la poitrine, assoupissement extrême. P. 126. R. 40.

La stupeur augmente malgré une amélioration passagère. L'asphyxie fait des progrès rapides.

15 *mai*. — Mort.

Autopsie. — Encéphale et moelle, pas de granulations ; absolument rien.

Plèvre saine.

Poumon droit : bronches injectées, léger emphysème, engouement des deux tiers ; congestion de la base.

Poumon gauche : Le lobe inférieur est hépatisé, engouement au lobe supérieur.

Cœur sain. Légère péritonite localisée et circonscrite. Foie un peu gras.

Reins et rate sains.

Plaques de Peyer intactes.

Rien aux organes génitaux.

Le microscope ne révèle nulle part des granulations.

Obs. XVI. — *Ralentissement de la nutrition dans ses antécédents héréditaires. — Grande fatigue. — Douleurs osseuses. — Croissance de* 11 *centim. en une année, osseux.*

(M. Bouilly. *Gaz. des hôp.* 83, p. 20.)

Chez une grande fillette de 16 ans, née d'un père franchement goutteux, et d'une mère que j'ai vue à plusieurs reprises atteinte de rhumatisme, éclate le 27 juin 1882, après une longue course à pied la veille, un accès de fièvre à forme aiguë, rapide, en même temps que la malade accuse une série de douleurs dans les membres et le tronc.

La mère, à mon arrivée, m'annonce avec tristesse que sa fille va être, comme elle, atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu. Au moment de mon examen, la fièvre est tombée, il n'y a qu'une sensation de courbature extrême, avec douleur lombaire assez vive et des douleurs vagues dans tous les membres. Mais voici où la chose devient intéressante ; tout le rachis, surtout depuis la fin de la région dorsale, est très douloureux à la pression ; de même une pression très modérée réveille une douleur vive au niveau des épi-

physes inférieures du fémur, du col de cet os, du tibia à son extrémité supérieure, de l'humérus en haut et en bas, des os de l'avant-bras du côté du coude et au niveau du collet du péroné, le tout aussi bien à droite qu'à gauche, tandis qu'au contraire toutes les jointures fonctionnent à merveille, et que la palpation ne provoque aucune sensibilité. Bien plus, la pression est plus douloureuse qu'en aucun point au niveau de l'épiphyse marginale, au-dessus de la crête iliaque, et elle est également marquée sur l'épiphyse marginale du bord axillaire de l'omoplate. Cette jeune fille, très grande et très développée, offrit à plusieurs reprises les mêmes accidents et ne gagna pas moins de 11 centimètres en une année.

Obs. XVII. — *Céphalalgie intense coïncidant avec une croissance excessive et disparaissant la croissance achevée.*

(*Revue des maladies de l'enfance* 1883, p. 168.)

(Note communiquée à M. le Dr Blache par M. le professeur Fournier.)

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, né de parents sains et sans diathèse, n'ayant jamais présenté de maladie autre que les maladies de l'enfance, rougeole, coqueluche, varicelle, amygdalites légères et quelques bronchites. La sœur de ce jeune homme est très grande et d'une très bonne santé.

Vers l'âge de 13 ans, en même temps que commence une croissance excessive, apparaissent les maux de tête, inconnus jusqu'à cette époque chez l'enfant. Le développement physique de cet enfant fut si rapide qu'en deux ou trois ans, il acquit la taille et l'apparence d'un homme de haute stature.

Les maux de tête procédèrent toujours par accès très irréguliers comme forme et comme durée ; tantôt ils n'eurent lieu que pendant deux, trois ou quatre jours, d'autres fois, ils se prolongeaient davantage : dix, douze et quinze jours. Aucune cause n'en motivait l'invasion, si ce n'est le travail un peu prolongé. Dans l'intervalle des accès, la tête est absolument libre et l'enfant n'accuse aucune douleur.

La céphalalgie varie comme caractère; parfois elle est intense, avec élancement névralgiforme (c'est le cas le plus rare); plus habituellement elle est sourde, continue, sans exaspération bien mar-

quée. Le plus souvent elle consiste en un sentiment de constriction autour du crâne, ou mieux donne l'impression d'une calotte de plomb pesant sur la tête. Elle affecte aussi des sièges variés, le plus généralement occupant le sincipnt et les régions postérieures.

Quand la douleur de tête est tant soit peu violente, il y a impossibilité absolue de tout travail, voire même de toute distraction. Le mouvement augmente la douleur, et l'enfant est obligé de se coucher. Le sommeil ne produit pas de soulagement et il se réveille souffrant tout autant de la tête qu'au moment où il s'est endormi.

Lorsque la douleur est moyenne ou même légère, l'enfant essaie de continuer son travail, mais il n'est plus apte à faire les devoirs dont il s'acquitte d'habitude avec facilité. Le travail est pénible, l'intelligence moins rapide; il commet des oublis : « Il n'a plus, dit-il, la tête à lui. »

Au moment des crises, le moindre mouvement augmente la douleur; la marche est difficilement supportée, le repos seul calme la céphalalgie.

Il est à remarquer qu'en dehors des accès, l'appétit était excellent; jamais de troubles gastriques ne se sont présentés et à aucun moment il n'a été possible de constater des phénomènes d'anémie.

Pendant près de trois ans, toutes les médications possibles ont été vainement employées (quinine, bromure, fer, quinquina, huile de foie de morue, café, hydrothérapie, exercice, bains sulfureux, campagne, bains de mer, eaux minérales, etc.). Ce n'est que par l'absence absolue de toute occupation intellectuelle qu'on est parvenu à faire disparaître ces maux de tête et si après, un ou deux mois de bien-être, on reprenait le travail, les accès se reproduisaient.

Depuis que la croissance paraît terminée, les maux de tête se sont éloignés de plus en plus et tendent à disparaître; si bien que ce jeune homme, malgré le retard apporté dans ses études, a pu passer convenablement l'épreuve de son baccalauréat.

Obs. XVIII. — *Céphalalgie de croissance. — Ostéite épiphysaire. — Hypertrophie cardiaque. — Amélioration par l'hydrothérapie.*

(Dauchez, *Journal des sciences médicales de Lille*, juillet 1887.)

Lucien L..., âgé de 11 ans et demi, m'est amené le 12 février

1887, par sa mère, pour me consulter au sujet d'une céphalée intense et rebelle, qui depuis quatre à cinq ans a forcé ses parents à lui faire suspendre tout travail intellectuel, mesure reconnue nécessaire par M. le docteur Blache, consulté antérieurement à ce sujet.

Cet enfant, petit, d'une taille sensiblement au-dessous de la moyenne, à l'œil vif, au regard intelligent, raconte volontiers sa propre histoire. Habituellement bien portant, et n'ayant jamais subi les atteintes d'affection grave (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, méningite, etc.). Il est pris, nous dit-il, dès le matin, au réveil, de douleurs céphaliques frontales, fixes, continues, sans élancements, s'exaspérant par le travail et s'accompagnant de lourdeur avec pesanteur de tête, bouffées congestives, etc.

D'ailleurs, rien dans les antécédents héréditaires qui puisse venir jeter quelque lumière sur la cause de cette céphalée; le père et la mère sont bien portants, aucun membre de la famille n'est goutteux, migraineux, rhumatisant. Enfin, les parents interrogés isolément nient résolument la syphilis, et m'assurent que leur enfant, né à terme, a toujours été parfaitement bien portant ainsi que ses trois frères aînés dont la santé ne laisse rien à désirer.

Pas d'altérations dentaires, pas d'iritis, aucune déformation crânienne appréciable.

Pour ces diverses raisons, je me crois autorisé à rejeter l'idée de syphilis.

J'ajouterai enfin, pour écarter toute idée de simulation, que cet enfant, laborieux et actif, a beaucoup d'ardeur au travail, et que, chaque année, il a remporté, au lycée Saint-Louis, plusieurs prix.

Indépendamment de la céphalée, le malade accuse encore quelques douleurs vagues le long du radius, dans les membres, notamment au niveau des épiphyses, de l'humérus, du fémur et des deux tibias, qui me firent d'abord redouter une influence rhumatismale, d'autant que le malade, dont la classe, au lycée, était en sous-sol humide, prenait en outre ses ébats dans une cour basse et resserrée entre quatre murs, sans écoulement pour les eaux pluviales.

Soumis au traitement classique du rhumatisme pendant quinze jours (salicylate de soude, poudre de Dower, frictions sèches, etc.) et n'en ayant éprouvé aucun bénéfice, je me crus autorisé à accepter l'idée de céphalée de croissance.

A ce syndrome venaient, en effet, s'ajouter plusieurs éléments de diagnostic : 1° les douleurs épiphysaires des membres inférieurs et supérieurs; 2° la présence de deux exostoses symétriques des têtes péronéales que je découvris depuis; 3° une hypertrophie très nette des deux ventricules sans raison d'orifice; 4° la longue durée de la céphalée et son apparition entre 7 et 11 ans; 5° l'existence d'une myopie récemment et rapidement apparue. Enfin, l'inutilité des médications (y compris le repos à la campagne, conseillé également sans succès).

J'avais demandé que l'analyse des urines fût faite. Elle démontra qu'elles ne renfermaient ni sucre ni albumine (densité normale, 1,018) malgré d'abondants précipités de phosphates et d'urates de chaux.

Néanmoins, pour me mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur, je tentai, à titre d'essai, le traitement ioduré parallèlement à un traitement réparateur.

Le 1er mars, l'enfant est conduit à l'établissement hydrothérapique du docteur Tardivel, et soumis régulièrement à l'usage des douches (une chaque jour en jet brisé).

Dès le troisième jour il se produit une amélioration notable. La céphalée du matin a disparu et ne reparaît que deux ou trois heures dans l'après-midi, après le travail et la contention d'esprit.

Le 17 mars, la céphalée a complètement disparu depuis le début du traitement. Les fonctions digestives s'exécutent régulièrement. Nous conseillons à Mme L... de poursuivre le traitement hydrothérapique, et au jeune malade de reprendre une heure, matin et soir, l'habitude d'un travail intellectuel modéré.

En outre, il s'est produit un notable apaisement des bruits du cœur, dû vraisemblablement à la sédation du système nerveux.

Dans les derniers jours de mars, nous apprenons que l'enfant, remis prématurément au lycée, malgré notre avis, a été repris de violents maux de tête.

Obs. XIX. — *Antécédents arthritiques. — Neurasthénie très intense pendant la période de croissance* (Blache).

(*Rev. des mal. de l'enf.* 1883, p. 169.)

Au mois de juillet 1878, un jeune garçon de 12 ans, de bonne santé habituelle, mais issu de parents arthritiques, se plaint de

maux de tête persistants qui produisent des vertiges et des étourdissements pour peu qu'il s'applique au travail. Le caractère de l'enfant devint nerveux, irritable, et dès qu'il se mettait simplement à lire, il éprouvait de violentes douleurs de tête. Un séjour dans les montagnes, et surtout l'absence de tout travail, calmèrent momentanément la céphalalgie ; mais, à peine de retour à Paris, tous les malaises reparurent. Cette fois, même entendre lire, le fatiguait, et si on essayait d'appliquer son attention pendant un quart d'heure, il était obligé de se mettre au lit souvent sans dîner. Dans le jour, il était agacé, nerveux, ne sachant à quoi s'occuper, les jeux nécessitant la moindre attention provoquaient une augmentation de douleur. Un premier essai d'hydrothérapie pendant six semaines n'amena aucun résultat. Au retour du printemps, un nouveau séjour dans les montagnes diminua d'abord les maux de tête, qui revenaient peut-être moins fréquemment, mais qui se montraient toujours sous les influences les plus diverses. Pendant ce temps, la croissance de l'enfant se faisait d'une façon rapide.

L'année suivante, sous l'influence d'un traitement hydrothérapique continu et répété deux fois par jour, nous avons obtenu un soulagement marqué qui permit de reprendre deux heures de travail par jour en trois ou quatre séances.

En même temps, comme il existait un degré très marqué d'hypermétropie, constaté par mon confrère le docteur Perrin, des lunettes appropriées furent conseillées et le travail devint plus facile. Mais la disparition entière des maux de tête n'est obtenue que depuis la terminaison de la croissance.

Obs. XX. — *Croissance rapide chez un enfant, dont la nutrition se fait mal. — Apparition de la tuberculose. — Croissance de 18 centimètres en trois mois.*

(Citée *in* Thèse de Lowry 1884.)

M. Paul R..., père et mère bien portants, très grands tous deux. Comme antécédents héréditaires, rien du côté du père ; du côté de la mère, jeune sœur morte à 16 ans, d'une phtisie galopante, coïncidant avec une croissance exagérée. Cet enfant était bien portant, mais pâle, anémique et grandissait beaucoup. A cause du souvenir

de la tante, la famille s'inquiétait et le mesurait très souvent. En juillet 1887, il avait dix ans et mesurait 1m,54. Au mois de novembre de la même année il avait 1m,55, ce qui n'avait rien d'anormal; il se portait du reste assez bien, sauf son teint pâle. C'est uniquement à cause de cette apparence chétive qu'on lui conseilla de vivre l'hiver dans le Midi. Il fut placé dans un collège à Cannes, au mois d'octobre 1878. Il mesurait alors 1m,61, et avait par conséquent pris 0m,06 centimètres en trois ans, ce qui n'avait rien d'extraordinaire. Les premiers mois se passèrent assez bien; mais, à partir de janvier 1879, il présenta de l'inappétence, et des douleurs nerveuses dans les membres inférieurs, qui lui rendaient la marche impossible. L'enfant mangeait un peu, dormait, n'avait point de fièvre, mais ne pouvait faire un pas; on le portait sur une chaise prendre l'air au soleil et on le rapportait pour le coucher. Il revint à Lyon, au mois d'avril 1879, ayant repris l'usage de ses jambes. Il avait alors 14 ans.

L'été se passa à la campagne, relativement assez bien. L'usage des jambes étant complètement revenu, l'enfant faisait quelques promenades et mangeait suffisamment. Au mois de septembre, il mesurait 1m,725.

Au mois de novembre 1879, sans éprouver de malaises autres qu'un certain sentiment de faiblesse générale, il prit une accélération notable du pouls. Quoiqu'il ne toussât pas, n'eût pas de points, etc. on fut très inquiet au point de vue de la phtisie, et, après avoir attendu deux mois environ, en essayant inutilement toute espèce de médicaments pour combattre cette accélération du pouls, on l'envoya à Hyères. La fièvre cessa enfin.

A ce moment, l'accélération du pouls fut remplacée par des phénomènes nerveux bizarres. C'était une douleur dans le triceps crural gauche, douleur à la pression, douleur à la marche, ne paraissant pas siéger dans l'os, mais dans le muscle. Il ne pouvait marcher plus d'un quart d'heure sans la sentir et être obligé de se reposer. Les nuits, il la sentait, il s'en plaignait en dormant, surtout s'il avait un peu marché dans le jour. Elle résista à tous les remèdes. En même temps, il avait des cauchemars, parlait en dormant; ses rêves se rapportaient toujours à sa douleur. Si on le réveillait, il se plaignait seulement de son triceps, et rêvait qu'on le broyait, qu'on le coupait, etc.

13

Peu à peu, les symptômes changèrent de forme; l'enfant ne se plaignait plus de sa jambe, sauf un peu en marchant; mais à peine endormi depuis une demi-heure ou même un quart d'heure, il se levait tout doucement de son lit, s'habillait à moitié, se promenait dans les appartements. Si on le secouait ou l'appelait très fort, il se réveillait en sursaut paraissant tout étonné, se laissait recoucher et se rendormait. Ces symptômes parurent céder à l'hydrothérapie, et il passa la fin de l'été assez bien. Au mois de septembre 1880, il mesurait 1m,81.

A ce moment, la fièvre, qui ne s'était jamais montrée depuis la première fois, reparut. Pendant tout le mois d'octobre 1880, elle fut continuelle. Mais le malade ne toussait pas, n'avait pas de points de côté, mangeait passablement; seulement il grandissait, pâlissait de plus en plus, maigrissait à vue d'œil. En même temps, il avait des sueurs nocturnes excessivement abondantes, mais rien à l'auscultation.

Au commencement de décembre 1880, il mesurait 1m,82. Il commença à tousser, bien qu'il n'eût aucun signe à l'auscultation. Il fut envoyé dans le midi et s'arrêta à Montpellier, où M. le professeur Combal, tout en ne trouvant rien à l'auscultation, porta un pronostic grave. Quelques jours après, il alla à Cannes où, à la fin de décembre, le médecin qui le soignait commença à trouver quelques râles au sommet droit. La fièvre n'avait pas cessé; ce mois de décembre fut marqué par une crue extraordinaire qui paraissait même à l'œil. Le 24 décembre, il mesurait 1m,845.

A dater de ce moment, la phtisie marcha rapidement, la fièvre fut incessante; les lésions tuberculeuses envahirent les poumons l'un après l'autre, par les sommets d'abord, pour atteindre ensuite tout l'organe. Dès la fin de janvier, l'enfant ne sortait plus. Il mourut à la fin de janvier 1881, à l'âge de 16 ans, après quelques jours de subdelirium, une fièvre continue et de l'oppression à la fin.

Il n'a jamais gardé le lit que la nuit, et encore pas très longtemps; il passait ses journées sur un fauteuil. Quand on le levait de son lit, les personnes de son entourage étaient, tous les jours, stupéfaites de sa croissance. On le mesura une dernière fois pour faire le cercueil; il avait exactement 2 mètres moins quelques millimètres. En deux mois le malade avait pris 0m,15.

Obs. XXI. — *Troubles fonctionnels cardialgiques liés à la croissance.*

(Landouzy, *Progrès méd.*, 8 sept. 83[1].)

L'histoire de Mlle X..., 13 ans, fille unique, brune (en avance sur tous les enfants de son âge tant par son développement intellectuel que par son développement physique), est fort instructive. Dès l'âge de 3 ans, on peut entrevoir pour elle tout un avenir arthritique et nervosique auquel semblent, du reste, l'appeler ses antécédents :

Grand-père paternel : arthritique, mort à 86 ans d'un catarrhe pulmonaire.

Père : homme de lettres, nerveux et arthritique (acné, angine granuleuse, névralgie, migraine, catarrhe pulmonaire).

Grand-père maternel : Mort d'une tumeur cérébrale.

Grand'mère maternelle : morte à 72 ans, d'une attaque d'apoplexie.

Mère : morte à 47 ans d'angine de poitrine entée sur une cardiopathie.

Depuis l'âge de 3 ans jusqu'à ce jour, Mlle X... n'a guère manqué une seule occasion de laisser deviner ses tendances au nervosisme.

A propos de petites amygdalites, à propos d'une rougeole, à propos d'indispositions légères, à propos d'états fébriles innomés, à propos d'allongements brusques survenus dans sa taille (du 10 avril 1873 au 11 mai 1873, elle grandit de 25 millimètres), elle souffre de maux de tête, de photophobie, de vomissements, de douleurs irradiées par les membres, tant et si fort que, à plusieurs reprises, à Paris et ailleurs, les médecins parlent de méningite.

En juin 1882 s'établissent les règles. Dans les premiers jours de septembre 1882, douleurs autour de la hanche gauche assez vives pour faire garder le lit a l'enfant. C'est dans ces conditions, qu'à 7 heures du soir, sans cause apparente, survient l'attaque d'angine de poitrine : douleurs sternales, sensation de constriction et d'enserrement thoracique, anxiété, terreur, irradiations douloureuses cervicales, scapulaires et brachiales gauches, pâleur faciale, sueurs froides. Cet accès dure une minute et se reproduit identique dans

1. Extrait d'une clinique sur l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique.

la soirée pour revenir le lendemain dans la journée, cette fois avec moins d'intensité et de durée. Les jours suivants, pas d'autres troubles que des accès de céphalalgie, de myalgies mobiles et des douleurs spontanées et provoquées autour de la hanche gauche.

En cherchant les causes occasionnelles locales ou générales qui avaient bien pu déterminer l'attaque d'angine de poitrine, je n'ai pu suspecter que des causes générales. Le volume et les bruits du cœur étaient normaux, sauf des accès de palpitations auxquels l'enfant était sujette depuis quelque temps, — ce qui ne l'empêchait ni de jouer ni de courir aussi bien que ses compagnes; — je ne trouvai rien dans l'appareil circulatoire. La seule chose véritablement importante dans l'espèce est que les attaques angineuses surgissaient les 14 et 15 septembre, alors qu'on surprenait encore un de ces allongements si rapides de la taille dont il a été parlé; du 29 août au 1er octobre, c'est-à-dire en trente-trois jours, l'enfant grandissait de 1 centimètre. Nous pensâmes alors qu'il en avait été du branle-bas et de l'effort imposés à l'économie tout entière par cet allongement comme des pyrexies de la première enfance; *nous pensâmes qu'à la faveur des mutations organiques suractivées et détournées par un trop rapide accroissement de la taille*, s'étaient déclarés les troubles fonctionnels cardialgiques qui n'étaient à tout prendre que les analogues des crises anciennes de photophobie, de céphalalgie, de vomissements, etc.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 23452

